This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

600015052J

6.167 7. 18.

1511 d. 88

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

30 NOV 83

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, BOUCHARD (CH.), BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CÉNAS (L.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, CLERMONT, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DEBIERRE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBREUIH, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, DUZÈA, EGGER, ELOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FEULARD, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FORGUES, FOURNIER (E.), FRANCK-FRANÇOIS, FRÉDÉRICQ, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GAYET, GAYRAUD, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JABOULAY, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEMOINE, LEREBOULLET, LEROUX, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGET, LONGUET, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTIN (A.-J.), MARTINS, MASSE, MATHIEU, MENARD, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B.-A.), MOSSÉ, MUSELIER, NICAISE, NICOLAS, NIELLY, NIMIER, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PIGNOT, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POTAIN, POUCHET (GABR.), POZZI, QUENU, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, REGIS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (I.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REY, REYNAL, RICHE, RICKLEN, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉBILEAU, SÉDILLOT, SEE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STEPHANOS (CLÓN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VARIGNY (DE), VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAL, VILCOQ, VILLEMIN, VINCENT, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DEUXIÈME SÉRIE

L — P

TOME VINGT-SIXIÈME

PLA — POU

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École-de-Médecine.

P. ASSELIN ET Cie
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École de-Médecine.

MDCCCLXXXVIII

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PLATNER (Les).

Platner (Johann-Zaccharias). Né à Chemnitz, le 16 août 1694, reçu docteur en 1719, devint en 1721 professeur extraordinaire d'anatomie et de chirurgie à Leipzig, puis en 1724 professeur ordinaire successivement de physiologie, d'anatomie et de chirurgie, etc., et mourut le 19 décembre 1747. Il a laissé une foule d'opuscules académiques, dissertations, programmes, etc., réunis à Leipzig en 1749. Son ouvrage capital a pour titre : *Institutiones chirurgiae rationalis, tum medicae tum manualis in usum discentium.* Lipsiae, 1745, 1758, 1761, in-8°, et grand nombre d'éditions. L. Hn.

Platner (Ernst). Fils du précédent, né à Leipzig, le 11 juin 1744, reçu docteur en 1767, puis professeur extraordinaire à l'Université (1770), professeur ordinaire de physiologie (1780). Il eut en 1790 le titre de premier professeur et de doyen et mourut le 27 décembre 1818. Platner était aussi distingué comme philosophe que comme médecin, anatomiste, anthropologiste, juriste, etc. Ses opuscules académiques, très-nombreux, ont été réunis par Neumann (Berlin, 1824). Nous devons encore citer de lui :

I. *Quaestiones medicinae forensis.* Lipsiae, 1797-1817, in-4°; trad. en allem. en 1820 nouv. édit. par Choulant en 1824. — II. *Quaestionum physiologicarum libri II*, etc. Lipsiae, 1794, in-8°. — III. *Vermischte Aufsätze über medicinische Gegenstände.* Leipzig, 1796, in-8°, etc. L. Hn.

Platner (Camillo). Né à Pavie, le 7 novembre 1795, exerça à Este, puis dans sa ville natale, où il fut professeur suppléant de médecine légale, puis professeur titulaire nommé au concours, enfin mourut le 30 août 1877. Il a écrit une notice sur la vie et les œuvres de Zacchia (Milan, 1827) et un grand nombre d'articles parus dans les recueils. L. Hn.

PLÂTRAGE DES VINS. *Voy.* Vins.

PLÂTRE. § I. **Chimie.** Le sulfate de chaux naturel, ou gypse chauffé à 120 ou 130 degrés, perd les deux équivalents d'eau de cristallisation qu'il renferme et se change en sulfate de chaux anhydre, mais à cet état, mis en contact avec l'eau, il en reprend facilement celle qu'il a perdue, et s'échauffe alors d'une manière sensible. Cependant cette propriété ne se manifeste que si le gypse n'a pas été trop fortement chauffé; chauffée seulement à 160 degrés la matière ne rehydrate plus que très-lentement, et à 250 degrés et au-dessus aucune hydratation n'a plus lieu. Le sulfate de chaux anhydre naturel, l'anhydrite, ne se combine pas avec l'eau, et ressemble sous ce rapport au gypse calciné en rouge.

On donne le nom de *plâtre* au sulfate de chaux ainsi privé de son eau de cristallisation à l'aide d'une chaleur modérée. C'est sur cette propriété de reprendre rapidement l'eau de cristallisation perdue par le gypse à une température peu élevée qu'est fondée l'emploi du plâtre pour le moulage, et comme mortier dans les constructions. Pour se servir du plâtre, on le réduit en poudre que l'on mélange avec de l'eau pour former une pâte liquide dans laquelle tout d'abord les molécules de sulfate de chaux déshydraté sont mécaniquement mélangées à l'eau; mais bientôt le sulfate de chaux reprend son eau de cristallisation et se change en sulfate hydraté; les particules qui étaient désagrégées dans la bouillie liquide s'agrégent en petits cristaux au moment où elles se combinent avec l'eau. Ces petits cristaux s'enchevêtrent les uns avec les autres, se feutrent, pour ainsi dire, et toute la matière finit par se prendre en masse solide. Le plâtre gâché, c'est-à-dire mis en bouillie avec de l'eau, versé dans un moule, se répand exactement dans toutes ses cavités, mais bientôt il se solidifie en une seule masse compacte, *il fait prise*. Si alors on l'enlève du moule, on en sort un morceau de plâtre solide présentant en relief toutes les cavités du moule.

Cuisson du plâtre. Dans les terrains tertiaires inférieurs, on trouve aux environs de Paris, à *Montmartre*, *Belleville*, *Argenteuil*, *Clamart*, de vastes gisements de gypse on en fait l'exploitation soit à ciel ouvert ou dans des galeries. On le cuit en tas sous des hangars. On construit avec les gros morceaux de gypse, de petites voûtes peu larges, que l'on charge avec des fragments de ce minerai, en plaçant graduellement les plus gros morceaux en bas et les moins volumineux en haut. On brûle sous ces voûtes des fagots ou des broussailles, la flamme traverse toute la masse. On conduit le feu très-lentement afin que la température ne s'élève pas trop dans les régions inférieures. Lorsque la cuisson est achevée, le plâtrier sépare les morceaux trop cuits, qui sont *brûlés*, et ceux dont la cuisson est incomplète. Le plâtre cuit à point est réduit en poudre fine sous des moules.

Le plâtre destiné au moulage des objets délicats doit être plus pur que celui qu'on emploie dans les constructions. Il doit être cuit avec des précautions particulières dans des fours en dehors du combustible. Le gypse que l'on emploie à cet usage est le sulfate de chaux cristallisé en fer de lance, qui forme des petits amas au milieu du terrain gypseux de Montmartre.

Le gypse que l'on trouve aux environs de Paris est à l'état de cristaux grenus, il renferme ordinairement 10 pour 100 de carbonate de chaux. Il doit être employé aussitôt qu'il est cuit. Trop longtemps exposé à l'air, il en attire l'humidité et perd par là la faculté de durcir promptement; les ouvriers l'appellent *éventé*.

On donne le nom de *stuc* à du plâtre très-pur, finement pulvérisé, et gâché avec une solution de gélatine, de colle de poisson ou de colle forte; ainsi traité, le plâtre fait prise plus lentement que quand il est gâché avec de l'eau pure. Pour obtenir des stucs colorés, on ajoute des oxydes métalliques tels que les peroxydes de fer anhydres ou hydratés, les oxydes de cuivre, de manganèse, etc.

Plâtre aluné. Ce plâtre prend plus de dureté que le plâtre ordinaire, il présente aussi un plus bel aspect, car il reçoit le poli du marbre et en possède la translucidité. Pour le préparer, on choisit le gypse le plus blanc et le plus pur; on le soumet à la cuisson dans des fours, sans contact avec le combustible. On place le plâtre qui en résulte dans de grandes caisses à clairvoie que l'on plonge dans de l'eau tenant en solution 10 pour 100 d'alun. Après une immersion d'une heure on retire les caisses, on fait sécher le contenu et on le fait recuire de nouveau à une température beaucoup plus élevée qui doit être poussée jusqu'au rouge sombre. On le pulvérise enfin sous des moules. La *prise* du plâtre aluné n'est pas instantanée comme celle du plâtre ordinaire.

Il ne se solidifie complétement qu'au bout de quelques heures. Gâché avec une quantité égale de sable, il devient d'une dureté extrême et forme une masse avec laquelle on peut fabriquer des dalles. LUTZ.

§ II. **Emploi.** *Voy.* BANDAGES et FRACTURES.

PLÂTRIERS. *Voy.* CHAUX (*Fours à*).

PLATTENSEE (EAUX MINÉRALES DE). *Voy.* BALATON-FURED.

PLATURE. Les Platures sont des Serpents de mer (*voy.* PLATYCERQUES) qui ont le corps légèrement convexe vers le dos, les écailles lisses et imbriquées, les gatrostéges nombreuses, étroites, rapprochées; les os maxillaires sont courts, bombés, et portent une dent venimeuse courte, peu courbée, cannelée.

Le genre Plature ne comprend que deux espèces, le Plature à bandes, qui a trois plaques préfrontales et de 23 à 25 écailles dans une série, et le Plature de Fischer, chez lequel on ne trouve que deux préfrontales et 19 écailles. Cette dernière espèce est plus particulièrement abondante le long des côtes de la Nouvelle-Calédonie; l'autre espèce se trouve depuis le golfe du Bengale jusque dans les mers de Chine et de la Nouvelle-Zélande. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — DAUDIN. *Rept.*, t. VII, 1802-1803. — SCHLEGEL. *Essai sur la physion. des Serpents*, t. II, 1837. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. VII, 1854. — JAN. *Iconogr générale des Ophidiens.* E. S.

PLATYCÉPHALE. *Voy.* CRÂNE.

PLATYCERQUES. Duméril et Bibron réunissent sous ce nom les Serpents de mer (*voy.* OPHIDIENS) qui, par suite de leur habitat, ont l'extrémité postérieure du corps très-comprimée de droite à gauche et comparable à une rame. La tête est petite, à peine distincte du tronc; les orifices des narines s'ouvrent sur la face supérieure du museau; les yeux sont petits et la pupille est arrondie. Tous ces Serpents sont venimeux et font partie du groupe des Protéroglyphes (*voy.* ce mot) de Duméril et Bibron; la dent antérieure est sillonnée. L'océan

Indien et l'océan Pacifique, depuis les côtes de Madagascar jusqu'à l'isthme de Panama, mais plus particulièrement les rivages du sud de la Chine, les îles de la Sonde et la Polynésie, sont la patrie de ces animaux. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VII, 1854. — Fischer. *Die Familie der Seeschlangen. Abh. des naturw. Vereins in Hamburg*, t. III, 1856. E. S.

PLATYRRHINIENS. Duméril et Bibron ont désigné sous ce nom, en en formant une famille distincte dans le groupe des Opistoglyphes, des Serpents (*voy.* ce mot) chez lesquels le museau est large, tronqué carrément. La plupart de ces Serpents vivent dans des endroits marécageux et couverts d'herbes; leur corps est court, trapu. H.-E. S.

PLATYSTERNE. Les Platysternes sont des Émydes (*voy.* ce mot) qui ont la tête cuirassée et trop grosse pour rentrer sous la carapace; la mâchoire supérieure est crochue; le sternum est large, immobile, fixé solidement à la carapace, ce qui distingue ces animaux des Cistudes, des Cinosternes, des Staurotypes (*voy.* Tortues), chez lesquels une partie du platron est susceptible de mouvement; il existe trois écailles sterno-costales; les pattes de devant sont pourvues de cinq ongles, tandis qu'il n'existe que quatre ongles aux pattes de derrière; la queue est très-longue, écailleuse, dépourvue de crête. Ce genre Platysterne, établi par Gray, ne comprend qu'une espèce de Chine, le *Platysternon megacephalum*. H.-E. S.

PLAZ (Anton-Wilhelm). Médecin allemand, né à Leipzig, le 2 janvier 1708, devint en 1733 professeur extraordinaire de botanique à l'Université de cette ville, en 1754 professeur ordinaire de physiologie, puis en 1757 d'anatomie et de chirurgie, en 1758 de pathologie, en 1773 de thérapeutique, et fut nommé alors doyen de la Faculté de médecine. Il mourut le 26 février 1784, laissant une foule d'opuscules académiques, parmi lesquels les plus intéressants, relatifs aux intérêts professionnels, ont pour titres :

I. *De piis medicorum desideriis*. Lipsiae, 1772, in-4°. — II. *De exiguo in medicina lucro*. Ibid., 1780, in-4°. — III. *De officiis medicorum non digne satis compensatis*. Ibid., 1780, in-4°. — IV. *De medicae vitae commodis et incommodis*. Lipsiae, 1781, in-4°. L. Hn.

PLAZZONI (Francesco). Médecin italien, né à Padoue, mort prématurément en 1622, enseignait depuis 1619 l'anatomie et la chirurgie à l'Université de sa ville natale. On a de lui :

I. *De vulneribus sclopetorum tractatus*. Padoue, 1605, in-4°, et nombreuses éditions. — II. *De partibus generationi inservientibus libri II*. Padoue, 1621, in-4°, et autres éditions. L. Hn.

PLECMON. Nom grec ancien du *Mentha pulegium* (*voy.* Menthe). Ed. Lef.

PLECTANE. *Voy.* Araignées, p. 783.

PLECTOGNATHES. Pour Cuvier l'ordre des Plectognathes est caractérisé par la soudure de l'os maxillaire à l'intermaxillaire, qui forme seul la mâchoire; l'arcade palatine s'engrène par suture avec le crâne, et n'a aucune

mobilité. A ces caractères généraux nous pouvons ajouter les particularités suivantes :

Le corps présente des formes variables, pouvant être globuleux ou fortement comprimé latéralement, parfois trigone. Il n'existe jamais d'écailles. La peau peut être nue; elle peut être revêtue de plaques ou d'aspérités osseuses, comme chez les Sclérodermes, de plaques petites et chagrinées (Triacanthiniens), de scutelles mobiles (Balistiniens), de petites granulations osseuses (Orthagorisques), tandis que, chez les Ostraciontinés, les plaques, de forme hexagonale, se soudent entre elles, de manière à renfermer l'animal dans une carapace dure et continue.

Le squelette présente une organisation relativement inférieure. La colonne vertébrale est toujours composée de peu de vertèbres; chez les Balistes, par exemple, on ne compte que 7 vertèbres appartenant à la région viscérale, 11 à la caudale; chez les Coffres il existe un nombre de vertèbres encore plus petits, 15 au maximum, et ces pièces osseuses sont soudées entre elles dans toute la longueur du tronc, les côtes faisant défaut. Une partie des vertèbres manque d'apophyses épineuses et les lames sont très-éloignées l'une de l'autre; ce dédoublement des apophyses épineuses antérieures ne porte que sur les apophyses elles-mêmes et laisse subsister l'anneau osseux, qui sert de protection au canal rachidien.

L'ossification des os du crâne est très-complète chez tous les Plectognathes, à part chez les Moles. Le crâne est rendu très-large par le développement des mastoïdiens et des voûtes orbitaires; les os maxillaires s'attachent fixement sur le côté de l'intermaxillaire ; l'arcade palatine s'engrène par suture avec le crâne et n'a aucune mobilité. Le bord de la mâchoire supérieure est presque entièrement formé par les intermaxillaires, les maxillaires étant tout petits. L'appareil operculaire présente des particularités interressantes; l'opercule et le sous-opercule entrent seuls dans la composition de cet appareil; l'interopercule, très-réduit, ne fait pas partie du battant operculaire et n'est représenté que par une tige très-frêle.

Chez les Plectognathes qui composent la famille des Gymnodontidées (Diodon, Tétraodon), les bords des mâchoires sont revêtus de lames d'une matière semblable à l'ivoire; la voûte palatine est garnie d'une plaque divisée longitudinalement par une profonde rainure et transversalement par d'autres rainures. La mâchoire supérieure est divisée en deux, les mandibules étant d'une seule pièce chez les Triodons (*voy.* ce mot); les deux mâchoires sont divisées chez les Tétrodons (*voy.* ce mot); chez les Diodons (*voy.* ce mot) les mâchoires sont entières, de sorte qu'il n'y a qu'une plaque dentaire en haut et en bas. Les Plectognathes qui composent la famille des Sclérodermes ont des dents plus ou moins distinctes, toujours en petit nombre, en forme d'incisives ou coupées obliquement.

Les nageoires sont généralement peu développées; les pectorales sont attachées derrière les étroites ouvertures branchiales; les ventrales manquent presque toujours, ou, quand elles existent, sont représentées par une épine, tantôt mobile, tantôt soudée aux os pelviens; les nageoires dorsale et anale sont formées de rayons mous, segmentés; chez les Balistes cependant et chez les Monacanthes on voit de fortes épines en avant de la dorsale.

Tous les Plectognathes qui ont le bord des mâchoires tranchant et des plaques palatines dures, semblables à une meule, se nourrissent de crustacés

et de mollusques; les Balistes, avec leurs dents coupantes, peuvent briser les tiges de coraux, dont ils mangent les polypes. Quelques Plectognathes, de forme globulaire, tels que les Diodons, peuvent flotter, en se gonflant et en remplissant d'air une vaste poche qui dépend de l'œsophage.

Les Plectognathes, qui sont presque exclusivement cantonnés dans les parties les plus chaudes des mers, se séparent en deux familles.

Les *Gymnodontidées* ont les os de la mâchoire supérieure et de la mandibule soudés; il existe une dorsale molle et une anale; la dorsale épineuse et les ventrales font défaut. On peut les séparer en trois groupes, les *Triodontiniens* (*voy.* Triodon), qui ont la queue allongée, la caudale très-distincte, la mâchoire supérieure divisée en deux par une suture médiane, la mandibule étant simple; les *Tétrodontiniens* (*voy.* Tétrodon), qui n'ont pas d'os pelvique, et chez lesquels les deux mâchoires sont divisées; les *Moliniens*, qui ont le corps comprimé, très-raccourci, la queue très-courte, comme tronquée, les nageoires verticales réunies.

Les *Sclérodermidées* ont les mâchoires armées de dents distinctes, toujours en petit nombre; la peau est rugueuse, garnie d'aspérités ou de plaques dures; le plus souvent on voit une dorsale épineuse et au moins un rudiment des ventrales. Trois groupes distincts peuvent être établis dans cette famille : chez les *Triacanthiniens*, la peau est revêtue d'aspérités petites, rugueuses; la nageoire unique est composée de 4 à 6 épines; les épines ventrales, mobiles, sont fortes et unies aux os du bassin. Les *Balistiniens* (*voy.* Baliste) ont le corps comprimé, recouvert de plaques chez les Balistes et les Anacanthes, d'écailles rugueuses, extrêmement petites et comme veloutées chez les Monacanthes; la dorsale est réduite à une, deux ou trois épines; les ventrales manquent ou sont représentées par une éminence des os du bassin. Ce qui caractérise essentiellement les *Ostraciodontiniens*, c'est que les plaques dermiques se soudent de manière à constituer une carapace enfermant l'animal dans une sorte de boîte immobile.

La chair de la plupart les Plectognathes est vénéneuse. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Cuvier. *Le règne animal*, t. II, 1817. — Duméril (A.). *Note sur un travail inédit de Bibron relatif aux Poissons Plectognathes Gymnodontes.* In *Revue mag. zool.*, 1855. — Hollard (H.). *Monogr. des Balistides.* In *Ann. sc. nat.*, 1857. — Günther (A.). *Introduction to the Study of Fishes*, 1880. E. S.

PLECTRANTHUS (*Plectranthus* L'Hérit.). Genre de plantes de la famille des Labiées et du groupe des Ocimées, dont les représentants sont des herbes ou des arbustes répandus dans les régions tropicales de l'Asie et de l'Afrique. Les nombreuses espèces qu'il renferme sont toutes très-aromatiques et possèdent les propriétés stimulantes et digestives de la plupart des plantes de la même famille. C'est au *Pl. aromaticus* Roxb. qu'on avait tout d'abord attribué la production du *Patchouly* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

PLEMP (Vopiscus-Fortunatus). Médecin hollandais, né à Amsterdam, le 23 décembre 1601, étudia à Leyde, à Padoue et à Bologne, où il fut reçu docteur en 1624. Il exerça sa profession dans sa ville natale, puis en 1633 devint professeur de médecine à Louvain, où il mourut le 12 décembre 1671. Adversaire de la doctrine harvéyenne de la circulation, il reconnut son erreur

en 1644. Il entrava longtemps l'introduction du quinquina dans la pratique en Hollande. Ses meilleurs ouvrages sont :

I. *Verhandel. der Spieren*. Amsterdam, 1630; Dordr., 1645. — II. *Ophthalmographia*, etc. Amstelodami, 1632, in-4°; Lovanii, 1648, in-fol. — III. *Fundamenta medicinae libri VI*. Lovanii, 1638, in-4°, quatre éditions. — IV. *Tractatus de affectibus pilorum et unguium*. Lovanii, 1662, in-4°. — V. *Loimographia, sive Tractatus de peste*. Amstel., 1664, in-4°. — VI. *De togatorum valetudine tuenda*. Bruxelles, 1670, in-4°. — VII. Il a donné une traduction latine du *Canon* d'Avicenne. Louvain, 1658, in-fol. L. Hn.

PLENCIZ (Les deux).

Plenciz (Marcus-Anton von). Né à Salcan, près Görz, le 28 avril 1705, fut un élève de Morgagni ; il se fixa à Vienne en 1735, fut anobli par Marie-Thérèse en 1770 et mourut le 25 novembre 1786. Il a laissé : *Opera medico-physica in IV tractatus digesta*. Vindob., 1762, 4 vol. in-8°, d'où a été extrait : *Tractatus de scarlatina*, Ibid., 1780, in-8°. L. Hn.

Plenciz (Joseph von). Fils du précédent, né vers 1751 à Vienne, reçu docteur en 1773, élève de Stoll, fut nommé en 1778 professeur de médecine pratique à l'Université de Prague, et mourut le 26 avril 1785. On a de lui : *Observationum medicarum decas I*. Vindob., 1778, in-8°, et *Acta observata medica*. Prague, 1780, in-8°. L. Hn.

PLENCK (Joseph-Jacob von). Célèbre chirurgien et botaniste, né à Vienne le 28 novembre 1738, mort dans cette ville le 24 août 1807. Il enseigna pendant treize ans la médecine et les accouchements à Bude, puis obtint en 1783 les chaires de chimie et de botanique à l'Académie médico-chirurgicale militaire de Vienne, enfin fut nommé chirurgien de l'état-major impérial et directeur des pharmacies de l'armée. Entre autres ouvrages il a publié :

I. *Novum systema tumorum*. Vindobonae, 1767, in-8°. — II. *Samml. von Beobachtungen über einige Gegenstände der Wundarzneikunst*. Wien, 1769-1770, 2 part. in-8°; ibid., 1775, in-8°. — III. *Materia chirurgica*, etc. Wien, 1771, 1780, in-8°. — IV. *Lehrsätze der prakt. Wundarzneiwissenschaft*, etc. Wien, 1774-1776, 3 vol. in-8°; ibid., 1799, in-8°. — V. *Pharmacia chirurgica*. Vindob., 1775, in-8°, et nombr. édit. — VI. *Compendium institutionum chirurgicarum*. Vindob., 1776, 2 vol. in-8°, nombr. édit. — VII. *Doctrina de morbis cutaneis*, etc. Vindob., 1776, in-8°. — VIII. *Toxicologia*, etc. Vindob., 1785, in-8°. — IX. Autres ouvrages sur la chirurgie, les accouchements, la botanique, etc. L. Hn.

PLENEUF-DAHOUET (Station marine de). Dans le département des Côtes-du-Nord, dans l'arrondissement et à 26 kilomètres de Saint-Brieuc, près du havre de Dahouet, chef-lieu de canton peuplé de 2230 habitants, est un petit port dont les navires vont faire la pêche de la morue à Terre-Neuve et en Islande. La plage ne présente rien de remarquable, elle est fréquentée seulement par les baigneurs du pays et de quelques départements limitrophes, qui ne recherchent pas une station à la mode et se contentent de la vie paisible et à bon marché qu'ils trouvent au milieu des pêcheurs de Pleneuf. A. R.

PLESSIMÈTRE. Le plessimètre est un instrument qui sert à la pratique de la percussion médiate. Pour ce mode d'exploration médicale, on n'a généralement besoin que des deux mains, les doigts de l'une servant de marteau percuteur sur ceux de l'autre qui fait office de corps intermédiaire ou placoplesse. C'est ce que pensent la majorité des cliniciens modernes, mais le célèbre inven-

teur de la percussion médiate, Piorry, a combattu ce procédé de toutes ses forces. Il voulait qu'on employât comme instrument de *placoplessisme* ou *placoplesse* (c'est à un point de vue exclusivement historique que nous employons cette terminologie aujourd'hui justement oubliée) une lame mince, dense et solide, de constitution homogène et d'égale épaisseur sur toute sa surface. Son argumentation, longuement exposée dans de nombreux écrits et en particulier dans son *Traité de plessimétrisme*, peut se résumer en quelques lignes.

Le doigt présente une surface arrondie qu'il n'est pas facile de frapper perpendiculairement. Il n'a pas une composition homogène, là une phalange, ici une articulation, et les sons qu'il donne varient suivant le point percuté. Il est recouvert de tissus mous, ce qui rend les sons obtenus moins nets que ceux produits sur une plaque d'ivoire; il n'a pas partout la même épaisseur, il est trop étroit et difficile à maintenir bien appliqué. Enfin certains résultats de percussion ne sont obtenus que par une percussion forte et, si l'on fait celle-ci sur le doigt, il en résulte de la douleur pour soi-même et pour le malade.

De toutes ces objections la dernière seule a quelque importance. Pour certaines percussions profondes, la plaque plessimétrique peut être préférable au doigt, mais c'est encore une exception.

La plaque plessimétrique supprime la sensation tactile très-précieuse perçue par le doigt percuté comme par celui qui percute; c'est un de ses inconvénients, mais ce n'est pas le seul. Elle donne sous les doigts, surtout au niveau des ongles, un son de collision qui complique les résonnances obtenues en même temps. Piorry prétend bien qu'un explorateur expérimenté saura ne pas le produire, mais il reconnaît l'inconvénient dû à la résonnance particulière de la plaque. Il faut arriver à faire abstraction de ce bruit surajouté et il suffit, dit l'auteur, dans le jugement qu'on porte sur la sensation qu'on éprouve, de déduire le bruit de la plaque et de ne tenir compte que de la différence donnée par les organes.

Les médecins qui, après l'inventeur du plessimétrisme, se sont servis de son instrument, se sont appliqués à le rendre moins sonore, soit en recouvrant de corps élastiques la plaque d'ivoire dont il la composait, ce qui la faisait assez ressembler à la constitution du doigt, soit en la composant avec d'autres substances. Piorry lui-même en avait essayé un assez grand nombre.

« Le premier instrument de placoplessisme, que le hasard me fit trouver en 1826, fut un morceau de linge qui produisit, tant que je le grattais avec l'ongle, un bruit qui différait suivant les organes divers que ce linge recouvrait. Je me servis ensuite d'une pièce de monnaie, puis de mon doigt que je percutai, mais que l'expérience me fit tout d'abord abandonner. Puis j'employai comme placoplesse une lame de sapin. Bientôt après je me servis pour percuter médiatement d'un morceau d'ivoire » (Piorry, *Traité de plessimétrisme*).

C'est à l'ivoire qu'il s'arrêta après ces divers essais. Cette substance n'est ni fragile, ni d'un prix trop élevé, elle est dense et suffisamment sonore et élastique, on peut lui donner l'épaisseur qu'on désire.

Le plessimètre d'ivoire est de forme ovalaire, long de 5 centimètres, large de 3 ou 4 centimètres. Il est muni aux 2 extrémités du grand diamètre de l'ovale d'auricules qui ont une hauteur d'environ 15 millimètres. Elles servent à maintenir l'instrument en place pendant la percussion et, pour qu'elles ne glissent pas entre les doigts, elles sont excavées à la partie externe et munies sur elle de petites éminences et d'enfoncements disposés en losange.

Mailliot a rendu ces auricules mobiles, Cros a fait de même et a en outre réduit les dimensions de la plaque. L'instrument devient ainsi plus facile à emporter, mais il est d'un usage moins commode; il présente lorsqu'on veut s'en servir une sorte de vacillation assez désagréable et qui détourne l'attention de l'examen auquel on se livre (Piorry).

Au lieu d'auricules on peut munir la plaque d'un manche. Le premier plessimètre fut une plaque de sapin supportée par un manche recourbé. Thelmier a rendu ce manche mobile. Son appareil est une plaque d'ivoire comme celle de Piorry, qui s'articule sur une tige à laquelle on peut donner l'inclinaison voulue, et cela suivant des angles ouverts de 45 à 89 degrés. L'avantage de cette disposition qui a été imitée depuis est que la plaque peut plus facilement que d'autres être appliquée sur certaines parties du corps : intervalles intercostaux ou creux sus-claviculaires.

Sur un des bords de son placoplesse Piorry a fait tracer des divisions en millimètres auxquelles il attache une grande importance pour déterminer et mesurer la limite des organes. En percutant sur le milieu de la plaque, on obtient des sensations d'ensemble; la délimitation précise se fait en percutant sur les bords.

La plaque plessimétrique a subi plusieurs modifications. Préoccupés de le rendre aphone, Scelle de Montdezert l'a garnie de baudruche; Trousseau, qui l'expérimenta avec le vétérinaire Leblanc, la recouvrit de gomme élastique; Faye et Cottereau la revêtirent de liége. Lorsqu'on a l'habitude de la plaque d'ivoire, les plessimètres ainsi modifiés donnent sous le doigt une sensation d'élasticité qui peut induire en erreur. Louis se servait d'un simple carré de caoutchouc; le caoutchouc durci, le cristal, l'écaille, ces deux derniers trop fragiles, ont successivement été employés.

Tandis que d'un côté on cherchait à amortir le son propre à l'instrument, on a fait d'autre part quelques essais qui avaient pour but de le renforcer. Piorry a essayé une sorte de petit tambour, Laennec avait proposé une petite boîte creuse semblable à une tabatière. Les instruments de ce genre ont bien donné un peu plus de son, mais les différences entre les bruits produits par les divers organes sous-jacents n'en sont pas devenus pour cela plus sensibles.

La plaque du plessimètre ordinaire est un peu large et se prête difficilement à la percussion de certains points, comme, par exemple, les espaces intercostaux. Cette largeur a son utilité, la percussion pratiquée sur un trop petit espace est douloureuse et ne donne pas de sensations d'ensemble assez nettes. Il a paru cependant possible de réduire les dimensions premières et on en a profité pour augmenter l'épaisseur; peu-à peu la plaque mince primitive est devenue une petite colonne. Küchenmeister en a fait un petit barillet en caoutchouc; Legroux la constitue par un bloc de bois rétréci en gourde, garni de caoutchouc à ses deux extrémités; Struck lui a donné la forme d'un petit chandelier en ivoire.

Peter lui a fait subir une modification plus profonde et lui a donné le nom de plessigraphe. Son plessigraphe est un petit cylindre de 10 à 12 centimètres de hauteur et de 2 centimètres environ de diamètre. Il s'élargit supérieurement en un petit plateau circulaire et s'applique sur la poitrine par son autre extrémité plus étroite et caoutchoutée. Au moment où l'explorateur saisit une nuance de sensation, il presse sur un bouton latéral qui fait jaillir contre la peau la pointe d'un crayon. Ce crayon marque sur les téguments un point coloré propre à indiquer le lieu précis où la différence de sonorité a été perçue

et facilite la délimitation des organes. Cet instrument, comme le fait remarquer Woillez, s'applique sur la poitrine par une extrémité trop étroite pour permettre d'opérer une percussion assez forte. S'inspirant du plessigraphe de Peter, Piorry a muni son plessimètre d'un crayon placé au bord et au voisinage d'une des auricules. Peu satisfait de ce premier essai, il a fait creuser le rebord gradué d'une profonde rainure dans laquelle il a fait introduire de la pâte de crayon coloré. Lorsqu'on a constaté par la percussion la limite d'un organe, il suffit de relever la plaque d'ivoire sur la rainure pour marquer le point exact où se termine la matité.

Ces légers perfectionnements n'ont pas une grande utilité, il est beaucoup plus simple de marquer les points que l'on veut avec un crayon distinct et indépendant du plessimètre. Nous n'entrerons pas dans le détail des autres modifications apportées à la plaque, modifications de détail pour la plupart complétement oubliées. Nous allons passer maintenant aux agents percuteurs.

La percussion sur la plaque se fait avec les doigts ou avec un marteau. Le défaut irrémédiable de tous les instruments percuteurs est de ne pas permettre à l'observateur d'apprécier la sensation tactile que donne le plessimétrisme digital. La description rapide que nous pouvons donner des divers marteaux successivement proposés n'a guère plus, on pourrait dire, qu'un intérêt historique.

C'est aux bouviers suisses qu'il faut attribuer le premier emploi du marteau percuteur. Il résulte d'un passage de van Swieten, cité par Piorry, qu'ils s'en servaient pour reconnaître sur les bestiaux la présence des hydatides dans le crâne, ce qui les conduisait à pratiquer la trépanation pour les évacuer. Laennec se servait quelquefois de son stéthoscope comme d'un agent percuteur. On a construit spécialement plusieurs marteaux; la tige est en bois dur ou en baleine flexible, la tête est en caoutchouc, ou bien formée de quelques rondelles de cuir. Rappelons ceux de Barry, de Leblanc, de Winterich; ils ne présentent pas entre eux de très-grandes différences. Jules de Dervieu a imaginé de ne faire qu'un du placoplesse et du marteau. Une tige est posée sur la plaque, cette tige s'articule avec un levier dont l'un des bras se termine par un marteau. En pressant sur l'autre extrémité du levier, on soulève le marteau qui, retombant sur le placoplesse, produit une percussion toujours uniforme. C'est précisément cette uniformité qui en est le principal inconvénient. Il faut pour bien percuter imprimer des chocs variables en force, en légèreté, en direction (Piorry). Cet appareil supprime encore toute perception tactile.

Dans ces derniers temps, Ozanam a proposé un nouveau plessimètre composé de deux petits cônes en caoutchouc, servant l'un de placoplesse et l'autre de marteau.

Le marteau-percuteur est armé d'un manche long, flexible, fixé au cône par un dé métallique. Le placoplesse est armé d'un manche plus court, c'est également un cône de caoutchouc, qui a 1 centimètre de base sur 3 centimètres de hauteur, retenu seulement par un anneau vers l'équateur du cône. Les avantages de cet instrument sont que la petitesse de la plaque permet de pénétrer partout, de se placer dans les intervalles intercostaux ou sus-claviculaires, d'explorer un espace limité, grand comme une pièce de 50 centimes (Ozanam).

Le caoutchouc avait, comme nous l'avons déjà dit, été déjà proposé par les premiers médecins qui ont pratiqué la percussion. L'adjonction du marteau et la très-grande réduction du placoplesse à manche, qui constituent l'innovation

d'Ozanam, permettent peut-être une percussion plus limitée et par suite plus précise en des cas déterminés, mais cela supprime les sensations d'ensemble, ainsi, bien entendu, que les perceptions tactiles.

Les règles de l'emploi du plessimètre sont les mêmes que celles de la percussion médiate. Piorry recommande de bien maintenir la plaque qui doit en quelque sorte ne faire qu'un avec la région explorée. Il faut avoir bien soin aussi de le retenir de façon que l'impulsion qui résulte du choc qu'on lui mprime ne puisse ébranler d'une manière douloureuse ou dangereuse les parties dont la sensibilité est exagérée.

Pour délimiter d'une façon précise, on doit percuter principalement le rebord de l'instrument, vers le milieu on aura plutôt les sensations d'ensemble. Germe et Souligoux ont imaginé de donner à la partie supérieure de la plaque la forme d'un plan incliné, le rebord gradué conservant sa faible épaisseur et le rebord opposé acquérant une épaisseur de 5 millimètres. Lorsqu'on veut limiter un organe avec cette plaque, on la renverse sur le bord aminci et on percute sur le rebord opposé. Le plessisme opéré alors sur une largeur de 1 millimètre acquiert théoriquement au moins une rigueur très-grande.

Nous ne pouvons entrer dans tout le détail des préceptes relatifs à la plessimétrie des divers organes, ils ont au reste été exposés avec beaucoup d'autorité à l'article Percussion. Louis Ménard.

Bibliographie. — Piorry. *De la percussion médiate.* Paris, 1827. — Du même. *Traité de diagnostic et de séméiologie.* Paris, 1837. — Du même. *Procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes par la percussion médiate.* — Du même. *Traité de plessimétrisme et d'organographisme,* 1866. — Mailliot. *Traité pratique de la percussion,* 1843 — Woillez. *Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation.* — Barth et Roger. *Traité pratique d'auscultation suivi d'un précis de percussion,* 1887. — Ozanam. *Un plessimètre aphone,* 1886. — Consultez la bibliographie très-détaillée de l'article Percussion. L. M.

PLESSMANN (Friedrich). Né à Berlin en 1762, a été reçu docteur en médecine à la Faculté de cette ville, et vint ensuite se fixer à Paris quelque temps. Professeur de l'Université, il fut nommé accoucheur de l'Hôtel-Dieu, membre de la Sociéte royale de médecine, etc. Lié avec Desault, il est l'auteur d'un Éloge historique de ce chirurgien, éloge inséré dans l'ouvrage suivant : *La médecine puerpérale ou des accidents de la maternité.* Paris, 1797, in-12. Plessmann est mort à Paris, en octobre 1800. A. D.

PLÉTHORE. Comme son étymologie l'indique, ce mot a servi pour désigner un état de réplétion exagérée des vaisseaux, une surabondance pathologique des liquides. On admettait autrefois non-seulement une pléthore sanguine, mais des pléthores aqueuses, biliaires, spermatiques, etc. Alors qu'il s'agissait de pléthore sanguine, on distinguait une pléthore vraie (*plethora ad vasa*), lorsque les vaisseaux étaient remplis de sang de bonne qualité, une fausse pléthore ou pléthore par rapport aux forces (*plethora ad vires*), quand on supposait les vaisseaux affaiblis et par conséquent incapables de faire circuler le sang. On admettait aussi l'existence d'une pléthore *ad spatium*, due, par exemple, à l'ablation d'un membre, une pléthore *ad volumen*, déterminée par la diminution de la pression atmosphérique et la dilatation consécutive des vaisseaux superficiels, etc., etc.

Toutes ces divisions sont tombées dans un juste oubli. Le mot pléthore lui-

même disparaîtra sans doute prochainement du langage médical. Alors, en effet, qu'on veut désigner l'état morbide caractérisé par la plénitude vasculaire, il convient tout d'abord de déterminer si celle-ci est due à un état hydroémique ou au contraire à la surabondance d'un sang trop généreux. Dans le premier cas le mot de *pléthore hydrémique* est inutile. Les conditions générales dans lesquelles s'observent les désordres vasculaires dus à l'hydrémie devront être déterminées en étudiant la pathogénie des affections diverses (par exemple, des néphrites) qui la provoquent (*voy.* HYDRÉMIE). S'il s'agit au contraire d'un sang trop riche en globules, d'un sang trop généreux, il conviendra de rechercher quelles sont les diathèses qui déterminent ou favorisent un état pathologique qui n'est jamais et ne peut être qu'une conséquence morbide et non une cause pathogénique. Quant aux pléthores locales, aux pléthores accidentelles, que l'on a distinguées avec tant de soin dans les écrits anciens, elles ressortissent à l'étude des lésions vasculaires, et il n'est point besoin d'un terme générique pour les désigner.

C'est donc à l'article SANG qu'il nous faut renvoyer ceux qui tiendront à avoir une idée quelque peu précise des modifications que peut subir, sous l'influence des diathèses et des maladies accidentelles, la composition de ce tissu, et des moyens à employer pour reconnaître et préciser les altérations quantitatives ou qualitatives des éléments qu'il contient. Quant aux symptômes, au pronostic et au traitement de l'état pléthorique, il importe de les étudier non d'une façon banale, c'est-à-dire en reconnaissant qu'il existe des sujets qui, à la suite d'excès alimentaires et non compensés par un exercice actif, peuvent devenir gras, congestionnés, variqueux, hémorrhoïdaires, etc., mais au contraire en recherchant pourquoi ces malades n'équilibrent plus leurs dépenses avec leurs recettes organiques. On reconnaîtra dès lors que l'état dit pléthorique est en rapport direct avec certains troubles nutritifs qui, s'ils ne constituent pas la maladie, en sont la prédisposition. On verra que l'ensemble des désordres circulatoires que l'humorisme ancien avait désignés sous ce nom vague et trop compréhensif se lie directement aux diathèses les plus variées et que dans l'obésité, par exemple, où la masse du sang est manifestement diminuée, les symptômes sont souvent identiques à ceux que l'on observe dans la pléthore des goutteux ou des arthritiques. Le mot *pléthore* doit donc disparaître du langage médical, car il ne représente plus qu'au point de vue historique des idées humorales que l'étude des phénomènes intimes de la nutrition a définitivement condamnées. L. L.

PLÉTHYSMOGRAPHE. *Voy.* DÉCUBITUS, p. 16.

PLEURÉSIE. Ce mot veut dire inflammation de la plèvre.

Quoique connue de tout temps, la pleurésie n'a été décrite d'une façon nette et complète que dans le siècle actuel. Son siége anatomique, déjà reconnu par Galien, ne fut réellement précisé que par Boerhaave et son commentateur Van Swieten. Quant à ses symptômes, ils restèrent confondus avec ceux de la pneumonie jusqu'à Pinel qui, le premier, au commencement de notre siècle, décrivit la pleurésie comme une affection distincte et lui assigna la place qu'elle a occupée depuis dans toutes les nosographies. C'est à Laennec, en somme, et à sa belle découverte qu'on doit l'étude approfondie et les vrais signes diagnostiques de la pleurésie. Ce grand observateur a si bien décrit la maladie dans ses détails et dans ses variétés, que ses successeurs n'ont pu que glaner après lui. Cepen-

dant il est juste de dire que les travaux d'Andral sont venus compléter la symptomatologie de la pleurésie comme les recherches si intéressantes de Damoiseau, Hirtz, Woillez, Jaccoud, Baccelli, etc., ont perfectionné dans ses moindres nuances le diagnostic de cette affection. Enfin, dans le domaine de la thérapeutique, Trousseau et après lui Dieulafoy, Potain, Moutard-Martin, Estlander, etc., ont fait ressortir et popularisé les avantages du traitement chirurgical de la pleurésie, tout en perfectionnant les appareils et les procédés opératoires qui s'y rapportent.

Division. Il n'est pas facile de classer d'une façon satisfaisante les variétés si multiples de la pleurésie, si l'on veut se baser exclusivement soit sur les causes nombreuses susceptibles de la déterminer, soit sur les lésions anatomiques qu'elle entraîne à sa suite. En ne se plaçant qu'au point de vue des causes, on pourrait diviser les pleurésies : 1° en pleurésies primitives (*à frigore*); 2° en pleurésies par propagation (traumatisme, affections du poumon, du cœur, du péricarde, etc.); 3° en pleurésies infectieuses (tuberculose, rhumatisme, pyohémie, fièvres éruptives). C'est la classification adoptée par G. Sée, moins la pleurésie *à frigore* que cet auteur est porté à rejeter. On pourrait sans inconvénient réunir sous la rubrique unique de *pleurésies secondaires* les pleurésies par propagation et celles dites infectieuses, car ces deux dernières catégories ne sont jamais ou presque jamais primitives. Resteraient alors deux grandes classes, savoir : 1° la *pleurésie primitive* (aiguë ou chronique) appelée aussi pleurésie séro-fibrineuse ; 2° les *pleurésies secondaires*, comprenant toutes celles qui sont dues soit à une lésion de voisinage, soit à une infection générale.

Mais cette division d'après les causes est plus théorique que pratique. Pour ne pas jeter la confusion dans l'esprit du lecteur et pour éviter des répétitions descriptives fastidieuses et inutiles, mieux vaut, croyons-nous, décrire successivement dans l'ordre de leur fréquence et de leur importance les types cliniques les plus frappants de la pleurésie, tout en indiquant, chemin faisant, les causes qui les engendrent. Ces types empruntent leur caractère dominant tantôt à la marche, tantôt à la cause de la maladie, tantôt à l'état spécial de l'épanchement ou de la lésion anatomique.

Ainsi, suivant sa marche la pleurésie est aiguë ou chronique et suivant sa cause cette même pleurésie est primitive ou secondaire. De là un premier type appelé *pleurésie aiguë primitive* ou encore *séro-fibrineuse*, d'après la nature de l'épanchement. C'est là le type le plus commun et le plus important et qui mérite comme tel d'être décrit en première ligne et avec tous les détails qu'il comporte, d'autant plus que toutes les autres pleurésies n'en diffèrent que peu ou point par leurs symptômes. D'après l'aspect et la composition du liquide épanché, la pleurésie peut être non-seulement séreuse, mais aussi *purulente* ou *hémorrhagique*. La pleurésie purulente comme la pleurésie hémorrhagique est le plus souvent le résultat secondaire d'une affection locale ou générale. L'une et l'autre trouveront donc naturellement leur place entre la pleurésie séro-fibrineuse et les *pleurésies secondaires*. Celles-ci feront l'objet d'un chapitre à part. Nous décrirons donc successivement :

1° La pleurésie primitive ou séro-fibrineuse, avec ses formes aiguë et chronique.

2° La pleurésie purulente.

3° La pleurésie hémorrhagique.

4° Les pleurésies secondaires (consécutives à une lésion des organes voisins ou à un état général).

I. **Pleurésie primitive aiguë.** Cette pleurésie appelée aussi *séro-fibrineuse* constitue, nous l'avons dit déjà, la forme la plus fréquente et la plus caractéristique de la maladie.

Étiologie. La pleurésie aiguë survient à tous les âges. Très-rare chez les enfants avant la seconde année, elle devient plus fréquente à partir de l'âge de cinq ans, mais elle est surtout commune chez l'adulte et redevient rare chez les vieillards. L'influence du sexe sur le développement de la pleurésie est peu marquée. La débilité individuelle, l'état de convalescence, disposent plus spécialement au refroidissement qu'on a regardé jusqu'à ces derniers temps comme la principale, sinon l'unique cause de la pleurésie aiguë.

Le maximum de fréquence de la pleurésie correspond au deuxième trimestre de l'année et son degré de mortalité le plus élevé au premier et au quatrième trimestre (Besnier, Frœntzel).

Telles sont les causes prédisposantes de la pleurésie. Les causes déterminantes sont le traumatisme et le refroidissement. Nous n'avons pas à nous occuper ici de la pleurésie traumatique. Quant au refroidissement, il a été considéré de tout temps comme la cause la plus commune, la plus efficace, on peut dire la plus banale, de la pleurésie. Tantôt le corps tout entier couvert ou non de sueur a été saisi, en passant d'un milieu chaud dans un milieu plus froid ou dans un courant d'air glacé; tantôt ce n'est qu'une portion du corps qui a reçu l'impression du froid, ou bien encore la maladie est survenue à la suite de l'ingestion de boissons glacées. L'air froid, en agissant sur la face extérieure de la poitrine et consécutivement sur les tissus profonds, y compris la plèvre, produirait la pleurésie, comme en pénétrant dans l'intérieur des voies aériennes il irrite directement la muqueuse et détermine un coryza, une bronchite, certaines pneumonies, etc. Selon Marcowitz, l'action du froid serait une impression réflexe transmise par les nerfs sensitifs aux nerfs vaso-moteurs qui se rendent à la plèvre. Fernet et d'Heilly croient plutôt à une influence directe du froid sur les nerfs des organes atteints, avec production consécutive de troubles trophiques.

Dans ces derniers temps, l'influence du froid sur la genèse de la pleurésie a été révoquée en doute ou même niée, et la tendance actuelle est de regarder toutes les pleurésies dites *à frigore* comme secondaires et de nature tuberculeuse. Depuis quatre ans, M. Landouzy ne cesse de soutenir et d'enseigner que la pleurésie dite *à frigore* et débutant *brusquement* après un *refroidissement*, même chez un sujet jeune et vigoureux, doit être suspecte d'origine tuberculeuse; que les cas de guérison reconnaissent eux-mêmes une origine néoplasique et que la pleurésie est toujours la manifestation d'une *maladie générale*. Landouzy ne va pas jusqu'à nier la pleurésie franche par coup de froid, mais il la croit exceptionnelle. Pour lui, le rôle du froid serait purement occasionnel et ne ferait que réveiller la tuberculose restée latente jusque-là. Toute pleurésie qui n'est ni infectieuse ni rhumatismale (dyscrasique) ni traumatique, serait *forcément* une pleurésie tuberculeuse.

MM. Kelsch et Vaillard, poursuivant l'idée émise par Landouzy, soutiennent une thèse à peu près analogue à la sienne, dans un remarquable et consciencieux travail où ils ont exposé avec une grande conviction les résultats de leurs recherches étiologiques, cliniques et anatomiques.

Renchérissant sur leur devancier, ils paraissent ne pas admettre *même* l'action *occasionnelle* du froid et pour eux la pleurésie n'est qu'une tuberculose *localisée* dans la plèvre, qui peut guérir et guérit *le plus souvent*, comme le

font certaines tuberculoses localisées dans les os, les ganglions, les testicules, etc. « Toute pleurésie, disent-ils, qui n'est ni septique ni rhumatismale, qui ne relève pas d'une dyscrasie des humeurs ou d'une dégénérescence cancéreuse de la plèvre, est dans l'*immense majorité des cas* tuberculeuse. »

Ils fondent leur opinion : 1° sur l'évolution souvent insidieuse, irrégulière ou latente, de la pleurésie, sur son action débilitante, etc.; 2° sur ce que la pleurésie n'a pas d'évolution saisonnière bien marquée, mais plutôt une évolution pareille à celle de la phthisie pulmonaire; 3° sur les altérations spécifiques qu'ils ont découvertes à l'œil nu ou au microscope dans 16 cas d'autopsie de pleurésies considérées comme *simples* du vivant des malades et devenues mortelles à la suite d'accidents étrangers à la phlegmasie pleurale; enfin, sur les traces de tuberculose qu'ils ont trouvés chez des pleurétiques morts plus ou moins longtemps après une *pleurésie simple guérie*.

S'il est vrai, comme le montrent Kelsch et Vaillard, d'après les statistiques qu'ils ont recueillies dans l'armée, que la pleurésie n'affecte pas une évolution saisonnière bien déterminée et que son maximum de fréquence correspond aux mois de mars, avril et mai et même quelquefois aux mois de juin et juillet, cela ne prouve cependant pas d'une façon absolue que la pleurésie ne puisse pas être tributaire du froid, car c'est pendant les mois printaniers que s'observent les vicissitudes atmosphériques les plus fréquentes et les plus brusques et partant les plus propres à déterminer la phlegmasie pleurale. Si en Algérie, comme le disent les mêmes auteurs, la pleurésie est moins commune qu'en France, cela peut provenir aussi bien de la rareté des refroidissements que de la rareté de la tuberculose dans les pays chauds. Du reste, les recherches statistiques que nous avons faites sur la marche de la tuberculose et de la pleurésie en Algérie pendant ces cinq dernières années (1882-1887) nous ont démontré : 1° qu'en Algérie la tuberculose est loin d'être aussi rare qu'on le dit, même et surtout parmi les indigènes, puisque en cinq ans les hôpitaux seuls ont reçu 2934 tuberculeux, chiffre très-considérable, eu égard à la faible population du pays; 2° qu'il n'y a en Algérie aucun parallélisme entre la marche de la tuberculose et celle de la pleurésie, puisque depuis cinq ans le chiffre des tuberculoses est allé en augmentant très-notablement d'année en année dans les hôpitaux, tandis que celui des pleurésies a suivi une marche opposée et a diminué progressivement. D'autre part, dans certains hôpitaux et pendant certaines années, on n'a pas observé un seul cas de pleurésie, alors que le chiffre des tuberculeux était très-élevé ou *vice versâ* : peu ou point de tuberculoses et nombre plus ou moins considérable de pleurésies.

Si, en France, la pleurésie affecte parfois une évolution parallèle à celle de la phthisie pulmonaire, cela n'a rien de surprenant et cela peut indiquer simplement qu'aux époques où la tuberculose pulmonaire atteint son maximum de fréquence il se présente naturellement un plus grand nombre de pleurésies liées à la diathèse tuberculeuse et dues soit au voisinage irritant d'un tubercule pulmonaire, soit à l'extension de la tuberculose à la plèvre elle-même. Cela ne prouve surtout pas que la pleurésie soit constamment une tuberculose locale de la plèvre. La clinique nous montre en effet que la tuberculose uniquement localisée sur la plèvre est rare et que, lorsqu'elle est telle, elle n'est pas si bénigne ni si souvent curable qu'on le dit, pour peu qu'elle occupe une portion considérable de la séreuse. Elle est *rare*, car sur 10 cas de pleurésie tuberculeuse rapportés dans la thèse de R. Moutard-Martin 7 fois l'autopsie a fait constater

à la fois des tubercules pleuraux et des tubercules pulmonaires. Dans les 16 observations rapportées par Kelsch et Vaillard eux-mêmes, et dont 7 ont trait à des pleurésies purulentes et 2 à des pleurésies hémorrhagiques, 3 fois seulement la plèvre était seule tuberculeuse, 4 fois il y eut en même temps des tubercules dans le poumon et 9 fois on constata, outre les tubercules pulmonaires et pleuraux, des granulations ou des noyaux caséeux, soit dans les méninges, soit dans le péritoine, soit dans les ganglions bronchiques, le foie, la rate ou le rein. Dans les deux observations personnelles publiées par Landouzy dans la *Revue de médecine*, on voit également la pleurésie coïncider avec la présence de tubercules dans le poumon. Nous avons trouvé nous-même 5 fois des tubercules pulmonaires dans 6 cas de pleurésies granuleuses rebelles à tout traitement et devenues promptement mortelles. Dans la plupart des cas précités, la mort est survenue du fait même de la tuberculose pleurale. Cette affection n'est donc pas seulement rare, mais elle est en même temps grave, dès qu'elle prend une certaine extension. De plus, elle se reconnaît cliniquement à certains signes qui seront exposés à l'occasion de la pleurésie tuberculeuse et dont un des plus probants est la reproduction à peu près constante et souvent très-rapide de l'épanchement après la thoracenthèse, parce qu'une plèvre très-granuleuse est une source intarissable de sécrétion. Les épanchements séro-fibrineux dits *primitifs* ou *à frigore* se reproduisent très-rarement après la ponction et très-rarement sont mortels.

Telles sont les objections dont nous paraissent passibles les preuves étiologiques et cliniques mises en avant par Kelsch et Vaillard à l'appui de leur doctrine, contre laquelle nous n'avons d'ailleurs pas de parti-pris. Quant aux preuves anatomiques et histologiques fournies par ces auteurs, elles constituent la partie la plus sérieuse et la plus importante de leur remarquable travail. Dans sept cas de pleurésie séreuse survenus subitement chez des militaires sains et vigoureux ils ont trouvé quatre fois des nodules et trois fois des foyers tuberculeux dans le poumon ou ailleurs. Deux de ces malades étaient morts subitement en pleine période d'épanchement; un troisième avait présenté, il est vrai, les signes de la méningite tuberculeuse. Les quatre autres observations portent sur des malades morts plus ou moins longtemps après la guérison de leur pleurésie, mais il faut dire que trois de ces malades avaient succombé à des manifestations portant sur les méninges ou sur le péritoine.

Les recherches minutieuses faites par Kelsch et Vaillard sur la plèvre elle-même leur ont fait voir de petites granulations sub-miliaires se détachant sur la surface de la néo-membrane. Ces granulations, très-difficiles à découvrir, ne sont visibles que sur des sections faites perpendiculairement à la plèvre. Lorsqu'elles sont solitaires, elles ne peuvent être aperçues, même avec la loupe, et cela explique sans doute le silence des auteurs à leur égard.

Dans les parties jaunes de la néo-membrane, à sa superficie et non dans le tissu pleural sous-jacent, Kelsch et Vaillard ont trouvé constamment des nodules tuberculeux types, d'autant plus jeunes que le tissu de nouvelle formation était lui-même moins avancé en age. Pour ces auteurs il y a *transformation primitive* et non transformation tuberculeuse secondaire de la néo-membrane. Cette description histologique, si intéressante d'ailleurs, a le tort de n'avoir pas été complétée par la recherche sur les coupes des bacilles de Koch, qu'on regarde aujourd'hui comme la caractéristique de la tuberculose. Netter, il est vrai, dans une observation de pleuro-péricardite tuberculeuse, rapportée dans la Clinique de Jaccoud, dit avoir trouvé ces bacilles, bien qu'il n'y eût aucune granulation sur la plèvre.

Ajoutons que des tentatives d'inoculation ont été faites sur les animaux avec des liquides de pleurésie aiguë. Gombault et Chauffard ont obtenu, dix fois seulement sur dix-neuf, de la tuberculose expérimentale sur des cobayes mis en expérience. Ils n'hésitent pas à attribuer les cas d'insuccès à ce que l'inoculation avait été faite avec des liquides provenant de malades chez lesquels la tuberculose était peu probable ou certainement absente. Kelsch et Vaillard, de leur côté, ont pratiqué quatorze fois l'inoculation, quatre fois avec du pus, dix fois avec de la sérosité, et ont obtenu deux résultats positifs dans la première série, un seul dans la seconde. Pour eux « les inoculations stériles n'impliquent pas l'absence de la lésion spécifique, puisque dans deux cas négatifs le liquide provenait de sujets dont les plèvres étaient criblées de tubercules ». En somme, les résultats des inoculations sont plus contradictoires que probants, et on ne saurait, jusqu'ici, en tirer des conclusions positives.

Quant au bacille de la tuberculose, il n'a pu jusqu'à présent être coloré sur lamelles faites avec les liquides pleurétiques.

Telles sont les pièces du procès encore en litige. Il est à souhaiter que l'enquête ouverte par Landouzy et poursuivie par Kelsch et Vaillard soit bientôt continuée. Cependant il est permis, croyons-nous, d'en tirer dès maintenant les conclusions que voici :

1° Les tubercules de la plèvre passent facilement inaperçus lorsqu'on se borne à un examen superficiel. Le microscope est souvent nécessaire pour en déceler la présence;

2° Dans un grand nombre de cas de pleurésies franches d'allure, terminées par la mort, on trouve des tubercules dans la plèvre, mais le plus souvent il en existe en même temps dans le poumon ou dans d'autres organes;

3° Par suite, bien des pleurésies dites idiopathiques sont, il est vrai, fonction de tuberculose, *mais non de tuberculose locale*, puisque les plèvres ne sont pas toujours seules atteintes.

En résumé, s'il y a plus de pleurésies d'origine tuberculeuse qu'on ne l'a cru jusqu'ici, les recherches anatomiques ne reposent pas sur un nombre suffisant de faits pour qu'il soit permis d'affirmer d'ores et déjà que la totalité ou même la grande majorité des pleurésies dites *à frigore* sont de nature tuberculeuse.

Donc, jusqu'à nouvel ordre, nous aurons à décrire sous le nom de *pleurésie primitive, séro-fibrineuse*, un des types cliniques les plus fréquents et les plus importants de la phlegmasie pleurale. Quant à la *pleurésie tuberculeuse*, elle trouvera sa place dans le chapitre des pleurésies secondaires, dont elle n'est qu'une variété.

Anatomie pathologique. A. Pleurésie aiguë. Au point de vue anatomique, la pleurésie aiguë est sèche ou accompagnée d'un épanchement. Dans les deux cas, il y a en même temps lésion parenchymateuse de la plèvre elle-même et exsudation dans la cavité séreuse. Seulement, dans la pleurésie sèche, l'exsudat est exclusivement solide et fibrineux; il est à la fois fibrineux et liquide dans la pleurésie avec épanchement.

1° *Pleurésie sèche.* Cette pleurésie, qu'on a appelée aussi pleurésie *plastique* et qui serait mieux nommée pleurésie *fibrineuse*, se caractérise par l'exsudat fibrineux et toujours solide dont elle s'accompagne. Il est vrai que même dans la pleurésie sèche il se forme un peu de liquide séro-fibrineux, mais ce liquide se coagule à mesure qu'il tombe dans la cavité pleurale.

La pleurésie sèche est le plus souvent partielle et très-limitée; quelquefois cependant elle peut s'étendre à la plèvre tout entière. C'est elle qui domine dans la pleurésie diaphragmatique. Rarement primitive, elle est presque toujours la suite des différentes variétés de pneumonie, particulièrement de la pneumonie fibrineuse, ou encore de la tuberculose pulmonaire.

« Quelle que soit la déviation ultérieure que subit l'inflammation pleurale, dit G. Sée, le processus offre toujours les mêmes caractères histologiques : congestion, exsudation, prolifération. » Ainsi, dans la pleurésie sèche comme dans la pleurésie avec épanchement séro-fibrineux et même dans la plupart des pleurésies purulentes, la plèvre présente tout d'abord le même aspect, qui est celui de la congestion. La séreuse est rouge, parcourue d'arborisations vasculaires qui siégent particulièrement sur le feuillet pariétal et sont entre-mêlées de taches ecchymotiques. Ces taches forment parfois un semis de points rouges que Laennec avait déjà décrits et qu'il regardait comme une modification cadavérique de la rougeur uniforme qu'offrait la séreuse pendant la vie. Outre qu'elle est rouge, la plèvre est quelque peu épaissie et a perdu de sa transparence et de son poli, principalement sur son feuillet pulmonaire. Elle se trouve recouverte d'une couche de granulations résultant de l'irritation nutritive de la membrane. Ce tissu granuleux s'organise au bout d'un certain temps et forme à la surface de la plèvre une *néo-membrane* cellulo-vasculaire, à teinte ecchymotique et d'épaisseur variable suivant son âge. La *néo-membrane* due au développement anormal du tissu conjonctif n'a rien de commun avec les *fausses membranes* fibrineuses qui plus tard se développeront à sa surface et qui, elles, ne sont jamais pourvues de vaisseaux ni de nerfs. Les granulations des deux feuillets pleuraux en se touchant et en se fondant en quelque sorte les unes dans les autres déterminent des *adhérences* tantôt intimes, tantôt filamenteuses. La pleurésie sèche peut se borner à la formation de la néo-membrane, mais le plus souvent par-dessus cette dernière s'étalent des fausses membranes opaques ou transparentes, blanches ou jaunâtres, d'une consistance tantôt à peine supérieure à celle du pus, tantôt égale à celle du blanc d'œuf ou de la couenne inflammatoire du sang dont elle rappelle du reste la plupart des caractères. Elles occupent des espaces limités ou s'étendent en nappe continue sur la surface de la plèvre. Souvent elles se stratifient en lamelles facilement séparables ou se fondent en une masse compacte, résistante, avec des alternances d'épaisseur et de ténuité. Leur surface est parfois ondulée comme celle d'une couche de sable, ou tomenteuse, mamelonnée, comme un épiploon peu chargé de graisse (Laennec). Dans certains cas, l'exsudat est déposé sous forme d'une pellicule à la surface de la plèvre. Il en est ainsi dans les pleurésies satellites des pneumonies fibrineuses aiguës. La décortication facile de cette pellicule permet d'étudier d'autant mieux l'aspect de la surface pleurale. D'après Clarck, la pleurésie sèche primitive affecte trois formes différentes : une forme fibreuse, une croupale et une proliférante. *a*. Dans la forme *fibreuse*, l'exsudat se caractérise par sa pauvreté en cellules, par son *abondance*, sa *consistance*, sa *dureté* et son adhérence intime au tissu sous-jacent; il se compose de couches superposées, séparées par des masses gélatineuses. *b*. La *forme croupale* donne lieu à un exsudat jaune, *mou*, riche en eau, en cellules dégénérées, en globules sanguins et en microcoques. Cet exsudat occupe les parties moyennes et inférieures du feuillet viscéral. Rarement il y a des adhérences entre les deux feuillets pleuraux. *c*. La *forme proliférante*, la plus commune des trois, se distingue par la rapidité de son

développement. Elle ne débute pas par de l'inflammation comme les formes précédentes, et s'installe sans bruit. Elle s'accompagne d'une grande production cellulaire; elle procède du tissu sous-pleural, traverse la plèvre et détermine une *prolifération néo-membraneuse incessante* avec adhérences nombreuses et précoces.

2° *Pleurésie séro-fibrineuse.* C'est la forme la plus fréquente de la pleurésie aiguë. Au point de vue des lésions parenchymateuses, elle ne diffère pas de la pleurésie sèche. Ce qui la caractérise, c'est que ces lésions s'accompagnent d'un épanchement liquide dont la quantité est très-variable et qui se compose de sérosité et de fibrine dissoute dans des proportions qui n'ont rien de fixe. Ajoutons que dans la pleurésie séro-fibrineuse les fausses membranes qui résultent de la coagulation même de l'épanchement sont généralement plus abondantes et plus épaisses que dans la pleurésie sèche. C'est entre elles que se dépose le liquide qu'elles enveloppent à la façon d'un kyste, tantôt unique, tantôt multilobaire.

Tout d'abord, l'épanchement ne forme autour du poumon qu'une couche mince, placée entre la paroi thoracique et le poumon. D'après Jaccoud, l'épanchement faible ou moyen est constitué par deux parties, une inférieure formée par la masse liquide qui a pris la place du lobe pulmonaire refoulé, une supérieure formée par une couche mince qui monte, par une sorte de capillarité, entre le poumon et la paroi, sous forme d'une lame mince prolongée le long de la séreuse et représentant une sorte d'*anche vibrante*. Lorsqu'au contraire le poumon a été refoulé complétement, le liquide présente un niveau régulier et uniforme et d'une épaisseur en rapport avec le degré de déplacement du poumon. A mesure qu'il se produit, le liquide tombe dans les parties les plus déclives de la gouttière costo-vertébrale. La surface de l'épanchement affecte le plus souvent un niveau non pas horizontal, mais oblique et parabolique, disposition dont l'explication sera donnée à l'occasion de la symptomatologie.

Dans la pleurésie séro-fibrineuse, le liquide n'est jamais aussi libre dans la plèvre que l'est celui de l'ascite dans le péritoine. Plus le liquide est riche en fibrine, plus il est mobile. Plus il existe d'adhérences anciennes dans la plèvre, plus l'épanchement se fait avec difficulté, ce qui rend compte de la faible quantité de liquide épanché dans les pleurésies récidivées. Les adhérences anciennes ou récentes modifient aussi le mode de déplacement du poumon. S'il est fixé par le sommet, il ne peut être déplacé que dans sa partie inférieure et *vice versâ;* s'il est retenu en avant, il est comprimé sur la partie antérieure de la poitrine, au lieu de l'être, comme d'habitude, sur la paroi postérieure; s'il est fixé à la fois par le sommet et par la base, la compression porte sur sa partie moyenne et l'épanchement se répand en *nappe* autour de lui (Jaccoud). Ce n'est pas tout : les adhérences, en limitant des étendues plus ou moins considérables de l'espace pleuro-pulmonaire, forment souvent des loges indépendantes les unes des autres. De là des *pleurésies cloisonnées*, dont l'étude ne ressortissait guère autrefois qu'à l'anatomie pathologique. « Savoir si une pleurésie est uniloculaire, biloculaire ou multiloculaire, c'est l'affaire de la nécropsie, » avait dit Wintrich en 1854. Jaccoud a fait voir depuis que le diagnostic des pleurésies cloisonnées peut à la rigueur se faire au lit du malade et non pas seulement à l'amphithéâtre.

Selon Gouttière-Cachera, les cloisons celluleuses, lorsqu'elles sont peu nombreuses, affectent une direction horizontale au niveau de la troisième ou de la

quatrième côte; d'autres fois elles deviennent plus ou moins parallèles à l'axe du corps et les loges sont alors échelonnées d'avant en arrière. Bien souvent des cloisons principales partent des travées de deuxième ou de troisième ordre dont la disposition *aréolaire* échappe à toute description.

Les aréoles ainsi formées sont toutes prêtes à recevoir tous les épanchements qui exsuderont de la plèvre. Ces pleurésies circonscrites peuvent être uniloculaires et dans certains cas elles siégent au sommet et sont comme suspendues dans la cavité pleurale. Elles n'avaient pas échappé à l'observation de Laennec. « J'ai rencontré quelquefois, dit-il, des pleurésies circonscrites, très-peu étendues, et dans lesquelles l'épanchement n'était que d'une ou deux cuillerées, vers le sommet d'un poumon adhérent partout ailleurs. J'en ai trouvé de semblables entre la face interne du poumon et le médiastin. » Les pleurésies cloisonnées peuvent être encore biloculaires ou multiloculaires. Dans leurs cavités on trouve parfois des liquides de nature différente; dans l'une, par exemple, de l'exsudat séro-fibrineux, dans l'autre du pus. Concato croit que dans ce cas les épanchements se sont produits l'un après l'autre, par poussées successives, comme dans la pleurésie chronique. Telle n'est pas l'opinion de Gouttière Cachera. Pour lui le défaut de parallélisme de ces différents épanchements s'expliquerait par l'indépendance circulatoire plus grande établie entre les différentes parties de la séreuse, grâce aux vaisseaux des néo-membranes qui unissent les artères intercostales aux vaisseaux du poumon.

Les pleurésies cloisonnées limitées par des néo-membranes celluleuses doivent être bien distinguées des *pleurésies enkystées* dont les parois sont constituées, au contraire, par des fausses membranes franchement fibrineuses. Dans ces pleurésies enkystées, l'épanchement fibrineux ne peut, à cause de ses propriétés adhésives, gagner les parties déclives. Il évolue sur place et reste cantonné au sommet ou dans les parties moyennes de la plèvre. La fibrine, dans ces conditions, se dépose rapidement et en couches épaisses sur la séreuse, passe d'un feuillet à l'autre et enkyste de toutes parts ce qui reste d'épanchement.

Quantité et qualités de l'épanchement. Dans les pleurésies séro-fibrineuses simples la quantité de liquide épanché est extrêmement variable. Il est de petits épanchements de 1 litre, de moyens de 2 litres, de grands de 3 et 4 litres.

Le liquide est jaune citron, ambré, transparent, s'il n'a pas séjourné trop longtemps dans la plèvre. La teinte peut devenir louche, si la fibrine ou les leucocytes prédominent; rosée, si les globules rouges sont abondants. Lorsque le nombre de ces derniers dépasse cinq mille, la pleurésie est dite histologiquement hémorrhagique et la purulence est à craindre (Dieulafoy). Les épanchements anciens deviennent opaques, avec coloration de bière brune. Guttmann a constaté tout récemment la présence de l'*indigo* dans un épanchement séro-fibrineux qui, blanc d'abord, devint bleu verdâtre après la ponction, et bleu foncé les jours suivants. Ce phénomène était dû à ce que l'indigo blanc contenu dans le liquide pleural avait bleui au contact de l'oxygène de l'air. Cela prouverait, suivant Ehrlich, que les plèvres ne contiennent pas d'oxygène libre.

Des flocons fibrineux nagent souvent dans le liquide, tantôt sous forme de filaments, tantôt sous forme de grumeaux plus ou moins volumineux. Ce sont eux qui s'engagent parfois dans le trocart de l'aspirateur. Ils ne flottent ainsi que d'une façon transitoire, et finissent toujours par se déposer à la surface de la plèvre où ils contribuent à la formation des fausses membranes.

La densité du liquide est relativement considérable : elle oscille entre 1012

et 1022 à la température de 15 degrés centigrades. Par sa composition chimique, le liquide de la pleurésie séro-fibrineuse a la plus grande analogie avec le plasma sanguin. Les éléments sont les mêmes, sauf qu'ils sont toujours en plus faible quantité dans le liquide pleurétique.

La sérosité contient 920 à 950 parties d'eau pour 1000. Méhu a trouvé dans trente analyses pour 1 kilogramme de liquide 58gr,06 à 79gr,80 de résidu sec (non compris l'albumine). La proportion des matières organiques et des matières minérales était en moyenne la suivante : 50gr,01 à 71gr,33 des premières pour 7gr,20 à 9gr,01 des secondes.

La quantité de fibrine varie de 0gr,60 à 3 grammes d'après Robin, de 1gr,276 à 0gr,073 d'après Méhu, qui donne une moyenne de 0gr,423 fondée sur trente analyses. Le sérum sanguin en contient un poids double. C'est la présence de la fibrine qui nous explique la coagulation spontanée du liquide retiré par la thoracentèse.

Il est des cas où quatre ou cinq heures suffisent pour la formation du coagulum; il en est d'autres où douze ou vingt-quatre heures sont nécessaires. La plus ou moins grande richesse de l'exsudat en fibrine peut fournir une indication pronostique. Laboulbène a déjà vu que la guérison est d'autant plus rapide que la fibrine est plus abondante. Méhu de son côté a montré avec expériences à l'appui que l'exsudat se reproduit d'autant plus facilement qu'il est plus pauvre en parties solides. Il ajoute que, si le liquide se coagule complétement à l'ébullition, on peut affirmer qu'il provient d'une pleurésie franche aiguë ; c'est également l'avis de C. Paul. Fräntzel, dans son article de l'Encyclopédie de Ziemssen, s'inscrit en faux contre cette opinion et dit avoir vu cette coagulation se produire dans la pleurésie franchement tuberculeuse. Laboulbène d'une part et Drivon de l'autre ont comparé l'exsudat pleurétique à l'expectoration albumineuse. Or la différence est grande entre les deux liquides, et, d'après elle, on peut avancer que l'expectoration albumineuse ne vient pas directement de l'exsudat pleurétique. Ainsi 1 kilogramme de liquide pleurétique contient environ 65 grammes de résidu sec dont 7gr,50 de matières minérales; l'expectoration albumineuse ne donne que 18gr,70 de résidu sec dont 3gr,53 de matières minérales.

Méhu a trouvé 10 à 15 grammes pour 1000 d'*albumine* et de matières albuminoïdes. C'est à leur présence qu'est due la coagulation facile du liquide traité par la chaleur, l'acide nitrique ou l'alcool. Il se fait dans ces conditions un précipité blanc très-abondant et très-compact.

Les *corps gras* et la *cholestérine* sont dans la proportion de 1 à 3 pour 1000. Churton a décrit récemment un épanchement pleurétique où les cristaux de cholestérine étaient très-abondants.

Méhu a trouvé 17gr,93 de matières grasses cristallisées, y compris la cholestérine dans un cas de pleurésie séreuse (*Arch. de méd.*, 1886). Naunyn avait déjà découvert de l'urée et de l'acide urique dans les épanchements; on en a trouvé aussi dans des pleurésies compliquant le mal de Bright.

Le *sucre* avait été cherché, mais en vain, par Salomon et Fräntzel, dans les épanchements séro-fibrineux ou purulents ordinaires. On en avait constaté, il est vrai, dans des cas de diabète, mais en 1882 Eichhorst retira de certains exsudats pleurétiques du glycogène ou un ferment de l'ordre des diastases. La *biliverdine* peut exister dans l'épanchement en cas d'ictère.

Les *sels minéraux* sont dans la proportion de 7 à 10 pour 1000. Le chlorure

de sodium prédomine; le carbonate et le phosphate de soude se rencontrent en petite quantité.

Si l'analyse chimique révèle dans le liquide de l'épanchement les mêmes parties constituantes que dans le sérum, l'examen micrographique laisse voir également les éléments figurés du sang, mais toujours en faible proportion.

Parfois on peut découvrir des filaments de fibrine entre-croisés ou fasciculés et englobant dans leurs mailles des cellules ou des globules. Les globules rouges ne sont nullement modifiés et sont en quantité variable. Les globules blancs remplis de fines granulations ont l'aspect de leucocytes du sang, mais ils sont un peu plus volumineux que ces derniers.

Outre ces éléments du sang, on trouve encore des cellules épithéliales desquamées. Elles sont déformées, grosses, irrégulières, granuleuses. N'oublions pas la présence assez fréquente de granulations tantôt solubles dans l'éther, tantôt inattaquables par ce liquide.

De cette description il ressort que le liquide d'un épanchement séro-fibrineux n'est autre chose que du plasma sanguin dilué. La proportion des éléments contenus varie avec l'acuïté de l'inflammation. L'albumine et la fibrine sont en quantité d'autant plus grande que l'inflammation est plus intense et les vieux épanchements à marche rapide sont très-pauvres en matière coagulable. Il en est de même pour les éléments figurés, qui sont d'autant plus abondants que l'épanchement est plus aigu.

Lorsque la pleurésie se termine par guérison, l'exsudat et les fausses membranes fibrineuses fragmentées disparaissent par résorption. Les végétations celluleuses qui bourgeonnent à la surface des néo-membranes persistantes allant à la rencontre l'une de l'autre finissent par se souder et par relier, sous forme d'adhérences conjonctives côtes et poumons. Ainsi se termine la série d'altérations pathologiques qui, même en cas de guérison, laissent le malade en possession d'adhérences filamenteuses courtes ou longues dont la description microscopique trouvera sa place dans l'étude des pleurésies chroniques.

Lésions histologiques. La congestion est le fait primordial de la pleurésie : aussi le microscope nous montre-t-il, dès le début, les petits vaisseaux sanguins dilatés par le sang, les lymphatiques remplis de globules blancs et quelquefois de fibrine coagulée, les mailles conjonctives de la plèvre viscérale gorgées de liquide et infiltrées de leucocytes. Le plasma sanguin, les globules blancs, peut-être même les globules rouges, filtrent en effet par diapédèse à travers les capillaires.

Les cellules épithéliales de la surface, tuméfiées et déformées, prolifèrent et finissent par se disposer en plusieurs couches stratifiées. Elles disparaissent sans cesse et tombent dans la cavité pleurale, où nous les avons trouvées mélangées avec le liquide de l'épanchement.

La congestion de la séreuse s'accompagne rapidement d'exsudation. Le plasma et les éléments figurés du sang filtrent en telle abondance qu'ils viennent bientôt s'accumuler entre les deux feuillets de la séreuse pour y former l'épanchement. Le liquide ainsi collecté contient de la matière fibrinogène qui, au contact de l'air, se change en fibrine concrète. Virchow le premier en a donné la démonstration, et les liquides retirés par thoracentèse nous en fournissent une preuve quotidienne.

Dans l'intérieur de la plèvre, les cellules desquamées, les éléments transsudés, fournissent une matière fibrino-plastique qui joue un rôle semblable à

celui de l'air par rapport à la matière fibrinogène et forme avec elle de la fibrine. Celle-ci se coagule petit à petit, surtout dans les portions de l'exsudat en contact avec les tissus voisins.

Cette coagulation donne naissance aux fausses membranes blanches et fibrineuses que nous avons vues tapisser les feuillets de la séreuse, et la marche du processus est si rapide que des expériences faites sur des animaux permettent d'affirmer leur présence dès le premier jour de l'inflammation. Ainsi se forme la fausse membrane fibrineuse dont la structure est des plus simples : lames stratifiées ou fibrilles de fibrine dont les mailles contiennent globules blancs, globules rouges et cellules endothéliales desquamées.

Mais au-dessous de cette fausse membrane la plèvre ne reste pas indifférente. Au bout de quelques jours ce n'est plus seulement une infiltration de son tissu que l'on observe, mais une *néo-membrane* végétant à sa surface. Le tissu de nouvelle formation présente d'abord une épaisseur de 1/2 millimètre à peine et s'accroît avec l'âge. Sa substance fondamentale est au début molle et transparente; elle est infiltrée de globules blancs, de globules rouges, surtout de cellules embryonnaires, et traversée par des capillaires tuméfiés et sans parois.

Dès les premiers jours de la pleurésie séro-fibrineuse, nous voyons donc s'étaler à la surface de la plèvre enflammée deux productions de nature bien différente : l'une, formée surtout de cellules embryonnaires et de vaisseaux de nouvelle formation, trahit déjà sa nature celluleuse et fait corps avec le tissu pleural : c'est la *néo-membrane;* l'autre, de structure essentiellement fibrineuse facilement séparable, est étrangère à la séreuse : c'est la *fausse membrane*, appelée à disparaître au déclin de la pleurésie. Comment se fait cette élimination de la fausse membrane? Est-ce par organisation de la fibrine, comme on l'a cru si longtemps? Cette question d'anatomie pathologique générale, si longtemps controversée, semble aujourd'hui résolue. Nous sommes loin, en effet, du temps où Hunter prétendait que l'exsudat fibrineux était spontanément organisable. Les travaux de Virchow en Allemagne, ceux de Robin, Charcot, Vulpian et Brunet en France, nous ont montré que, loin de s'organiser, l'exsudat se désorganise. La fausse membrane fibrineuse est pénétrée d'abord, puis dissociée par les végétations venues de la néo-membrane. Les fibrilles qui la composent tombent en dégénérescence granulo-graisseuse et leur résorption se fait par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. La fausse membrane semble fondre pour ainsi dire sous la poussée des bourgeons de néo-formation. Nous savons comment ceux-ci, en s'unissant d'un feuillet de la plèvre à l'autre, forment les adhérences celluleuses que Laennec, à cause de leur aspect, désignait sous le nom de lames séreuses. L'histologie nous a montré que le poli de leur surface est dû en effet à la couche endothéliale qui les tapisse. Elles sont formées d'abord de cellules embryonnaires entre-mêlées plus tard de cellules allongées en fuseau et enfin de fibres conjonctives.

Au milieu de tous ces éléments du tissu cellulaire rampent des vaisseaux de formation nouvelle, mettant en communication les vaisseaux intercostaux avec ceux du poumon. Quelle est donc la genèse de cette vascularisation? Elle peut se faire soit par allongement progressif des anses capillaires, soit par prolongements capillaires partis de ces anses. Rindfleisch croyait même, mais à tort, que le sang sorti par effraction des capillaires de la séreuse pénétrait entre les cellules de la fausse membrane disposées en séries parallèles. En tout cas, le développement si abondant de capillaires, qui se fait en quatre ou six jours

dans les néo-membranes, ne saurait être expliqué, suivant Cornil et Ranvier, par une simple expansion des rares vaisseaux qui appartiennent en propre à la plèvre normale. Il faut donc admettre une néoformation indépendante par cellules vaso-formatives. Ces cellules émettent — comme le premier l'a montré Ranvier sur le grand épiploon du lapin — des expansions protoplasmiques qui s'anastomosent les unes avec les autres et édifient progressivement des réseaux capillaires indépendants, véritables petits centres vasculaires nés sur place, isolés d'abord, et qui se mettent ensuite en rapport avec les anciens vaisseaux de la séreuse.

N'oublions pas cette abondance de vaisseaux qui nous rendra compte plus tard de la tendance hémorrhagique de certains épanchements.

Bactériologie de la pleurésie séro-fibrineuse. En dehors de ce qui concerne la tuberculose, peu de recherches bactériologiques ont été entreprises jusqu'à ce jour sur la nature parasitaire des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cependant Weichselbaum, dans une étude récente sur l'étiologie des inflammations aiguës des poumons et de la plèvre, dit avoir recherché 8 fois des microbes dans les liquides séro-fibrineux retirés antiseptiquement de la cavité pleurale avec une seringue de Pravaz (*Centralblatt*, 1887). Deux fois seulement il a trouvé des streptocoques, mais il ne considère pas les 6 autres cas comme négatifs. Peut-être les micro-organismes étaient-ils en trop petit nombre pour que la petite quantité de liquide ensemencé ait pu donner des colonies; peut-être aussi, étaient-ils restés infiltrés dans les parois pleurales.

Nous verrons, en parlant des diverses formes de la pleurésie purulente, que le professeur Bouchard a trouvé dès 1880 des bactéries dans le liquide et dans le sang de malades atteints de pleurésie suraiguë à forme typhoïde. Laussedat découvrit l'année suivante des bâtonnets rectilignes et curvilignes dans le liquide pleural, dans les urines et même dans le sang de 7 malades atteints de pleurésies exceptionnellement graves, mais qui par l'état louche de l'épanchement se rapprochaient plus de la pleurésie purulente que de la pleurésie séro-fibrineuse.

Conséquences de l'inflammation pleurale sur les parties voisines. a. *Poumon.* L'inflammation de la plèvre retentit de deux façons bien distinctes sur le poumon : 1° L'épanchement pleural comprime le poumon, le refoule, le vide d'air, le met, en un mot, en état d'atélectasie; 2° l'inflammation de la séreuse s'étend au parenchyme pulmonaire qui devient le siége, soit d'une congestion plus ou moins intense, soit d'une inflammation interstitielle, d'une véritable cirrhose. En un mot, pour le poumon, les conséquences d'une inflammation pleurale sont de deux sortes : mécaniques, inflammatoires. Étudions d'abord les premières.

Atélectasie pulmonaire consécutive à un épanchement pleural. L'atélectasie est l'état du poumon dans lequel les alvéoles sont privées d'air. Elle n'a guère que deux origines : 1° les bronchites (surtout les bronchites capillaires) : 2° les épanchements thoraciques. C'est dans les épanchements pleuraux abondants que l'on peut trouver les degrés d'atélectasie les plus prononcés.

Au début, le poumon s'affaisse et se vide d'air dans ses parties inférieures; avec les progrès de l'épanchement, il se laisse refouler graduellement en haut et en dedans vers la gouttière costo-vertébrale, si bien qu'au degré extrême, et dans les épanchements complets, l'organe comprimé, affaissé, ne forme plus qu'une petite masse compacte, homogène, de couleur gris noirâtre ou rougeâtre

et qui serait méconnaissable, si on n'avait le hile pulmonaire pour guide dans la recherche anatomique.

Ainsi, suivant le degré de l'épanchement, l'atélectasie occupe une partie du lobe inférieur, ce lobe tout entier ou même tout le poumon. Les parties atélectasiées sont entièrement privées d'air : elles tombent au fond d'un vase rempli d'eau; elles ne donnent plus la sensation de crépitation entre les doigts. L'insufflation peut rendre au tissu atélectasié toutes ses propriétés. Parfois cependant le poumon coiffé tout entier d'une coque pleurale inextensible résiste à l'insufflation, mais sur une tranche de l'organe sectionné et étalé on peut constater la conservation du parenchyme et le retour des alvéoles à leur forme normale.

Congestion pulmonaire consécutive à l'inflammation pleurale. L'influence de la congestion ou de l'inflammation du parenchyme pulmonaire sur la production des épanchements pleuraux est depuis longtemps connue et étudiée, mais le rôle de la pleurésie, comme facteur de congestion ou d'inflammation pulmonaire, n'a été mis en relief que dans ces derniers temps.

Niée par Woillez, l'existence de la congestion pulmonaire, suite de pleurésie, a été démontrée sur le terrain purement clinique par Potain et Grancher. En effet, dans grand nombre de cas, on retire de la poitrine une très-petite quantité de liquide (200 à 300 grammes), bien que tous les symptômes aient indiqué un épanchement considérable : cela tient tout simplement à ce que le poumon condensé et augmenté de volume par la congestion plonge dans le liquide dont il fait monter très-haut le niveau. « On a affaire dès lors à un épanchement qui paraît plus abondant qu'il ne l'est, et dont le diagnostic a dérouté jusqu'à ce jour les pathologistes qui n'ont pas voulu attribuer au poumon un rôle actif dans la distribution de ce genre d'épanchement » (Serrand).

Pneumonie interstitielle, cirrhose du poumon, pneumonie chronique pleurogène. Pour Laennec et Cruveilhier, l'atrophie pulmonaire consécutive à la pleurésie ne reconnaissait qu'une cause, la compression. Ces auteurs ont décrit l'état pathologique que nous avons appelé *atélectasie* d'origine pleurale. Dans la production de cet état, Cruveilhier a fait intervenir la coque fibreuse qui dans certains cas coiffe le poumon après l'avoir surpris dans son ratatinement et le met ainsi dans l'impossibilité de reprendre sa première forme. Mais la lésion qui joue le vrai rôle dans l'atrophie pulmonaire, c'est l'inflammation propagée de la plèvre aux travées celluleuses du poumon. Cette lésion, c'est la *pneumonie interstitielle* décrite pour la première fois par Brouardel et que Charcot a appelée *pneumonie chronique pleurogène.* Cette pneumonie s'explique par la relation qui existe entre la plèvre et les lymphatiques superficiels des poumons situés sous l'espace sous-pleural (Charcot), relation démontrée par les injections pratiquées par Adybkousky, Troisier, etc. Elle s'explique également par la communauté d'irrigation sanguine du poumon et de la plèvre. Wagner, Cornil et Ranvier, en suivant dans la pleurésie fibreuse aiguë ou chronique les dépôts fibrineux de la fausse membrane, les ont trouvés jusque dans le réseau lymphatique sous-pleural. Les cloisons celluleuses du poumon s'infiltrent d'abord d'éléments embryonnaires; plus tard, elles se transforment en travées fibreuses qui séparent les lobules entre eux. Dans certains cas rares, la prolifération conjonctive peut atteindre la paroi alvéolaire. Contrairement à ce qu'on a cru avec Barth jusque dans ces derniers temps, les bronches participent rarement au processus, et les dilatations bronchiques qu'on trouve concurremment avec certaines pleurésies paraissent être le plus souvent antérieures à ces dernières et relever

de la bronchite chronique qui complique assez fréquemment les épanchements pleuraux. Au stade le plus avancé des lésions pulmonaires, le poumon tout à fait rétracté est atteint d'une véritable *pneumonie fibroïde cloisonnée* (Charcot). La lésion porte primitivement sur le tissu conjonctif interlobaire, tandis que dans la broncho-pneumonie c'est la bronche et dans la pneumonie lobulaire chronique la paroi alvéolaire qui sont atteintes tout d'abord.

La pneumonie interstitielle est quelquefois précoce. Brouardel l'a rencontrée dans un cas de pleurésie aiguë datant de quinze jours.

b. *Thorax. Médiastins. Cœur. Viscères abdominaux.* La présence dans la plèvre d'une plus ou moins grande quantité de liquide, de quelque nature qu'il soit, augmente la tension intra-pleurale et amène des modifications dans le rapport réciproque des organes et dans l'état des différentes parties qui constituent la cage thoracique.

Tension intra-pleurale. Cette tension a été étudiée en France par Peyrot, Pitres, Homolle, en Allemagne par Quincke, Leyden, Schreiber, etc. Peyrot a fait voir, d'après les expériences faites sur le cadavre par Rosapelly et Norgmat, que la présence d'une collection liquide modifie notablement les conditions d'élasticité mesurée par le procédé de Carson. Ce procédé consiste à introduire dans la trachée une canule mise en communication avec un manomètre à eau, et à constater les variations de l'instrument au moment de l'ouverture des plèvres. Si les séreuses sont normales, sans épanchement dans leur cavité, la rétraction des poumons élève la tension de l'air contenu dans les bronches et fait monter le liquide dans l'appareil. Si les cavités pleurales sont le siége d'un épanchement, le poumon subissant une décompression au moment où le liquide s'écoule, il en résulte une aspiration se manifestant par un abaissement de la colonne manométrique.

Si la différence entre les deux hauteurs de cette colonne constatées avant et après l'ouverture de la plèvre où siége l'épanchement est égale à 4 millimètres de mercure, force nous est d'admettre que le liquide pleural pouvait faire équilibre à cette hauteur de mercure, qu'en un mot il présentait une tension positive. S'il est facile de constater l'existence de cette tension intra-pleurale dans les cas d'épanchements, il est moins aisé de l'estimer et de la mesurer. Leyden ainsi que Quincke se sont bornés à rapporter leurs observations sans en tirer de conclusion.

Potain a construit un manomètre commode et sûr, et c'est d'après les renseignements fournis par cet instrument que Homolle est arrivé à quelques résultats dont voici le résumé.

La tension qu'on mesure à l'aide du manomètre est positive dans la plupart des épanchements et elle ne s'abaisse que par exception à 0 ou à — 2; elle s'élève parfois jusqu'à + 20 et même + 28 (Leyden). — On ne saurait établir un rapport proportionnel entre le degré de la pression positive ou négative et la présence d'une quantité déterminée de liquide dans la plèvre. En effet, la pression dépend de l'action combinée d'une foule de causes, telles que la rétractilité pulmonaire, la tension des gaz dans les voies aériennes, l'état plus ou moins résistant des parois thoraciques et des organes voisins, l'abondance du liquide, etc.

Les tensions les plus élevées se manifestent dans les grands épanchements et surtout chez les jeunes gens dont les parois pectorales sont résistantes et élastiques, les basses pressions dans les épanchements médiocres et chez les sujets cachectiques, âgés, débilités.

L'état de la tension intra-thoracique a été appliqué aux indications de la thoracentèse. Nous y reviendrons lorsqu'il sera question de cette opération.

Effets de la tension intra-pleurale sur les organes voisins. La tension pleurale amène des modifications dans les rapports réciproques des organes ainsi que dans les parties constituantes de la cage thoracique. Le danger de la pleurésie résulte plus de ces modifications qui dépendent de l'abondance de l'épanchement que de l'inflammation même (Fernet).

Tous les organes voisins de la plèvre, siége de l'épanchement, sont susceptibles d'être refoulés, mais parmi tous c'est le cœur qui se déplace le plus précocement et le plus facilement, grâce à son extrême mobilité. Sur le cadavre, ce déplacement paraît fort complexe. Il porte à la fois sur la pointe et sur le pédicule vasculaire, si bien que le cœur est tordu sur son axe. Il est refoulé latéralement dans la presque totalité des cas. Heyfelder l'a vu rejeté en avant ou en arrière, mais le cas est exceptionnel; le ventricule droit, suivant le côté atteint, regarde à droite, à gauche ou en arrière. Il y a donc eu un véritable mouvement de rotation du cœur sur son grand axe (Peyrot, G. Sée). La crosse de l'aorte et les vaisseaux de la base se transportent ensemble vers le côté sain. Dans certains cas, l'abondance de l'épanchement a amené la compression de l'organe (Lichtheim, Fräntzel). Cette compression peut même dans certains épanchements droits, s'exercer sur la veine cave supérieure. Enfin Bartels a appelé l'attention sur l'inflexion possible de la veine cave inférieure dans les cas de pleurésie gauche, inflexion qui peut aller jusqu'à l'angle droit. Cette déviation niée par Lichtenstein a été constatée par Fräntzel dans trois autopsies (G. Sée) et Tchirwoff a pu la reproduire dans ses expériences.

Outre ses déplacements, le cœur des pleurétiques peut présenter d'autres lésions. Souvent, sous l'influence de la cause même qui a engendré la pleurésie, ou bien par voie de propagation et de contiguïté, une péricardite se produit. Chez la plupart des pleurétiques, Colrat a trouvé soit une vascularisation avec teinte rosée du péricarde, soit un exsudat fibrineux ou un véritable épanchement. Ces altérations paraissaient s'être propagées par les voies lymphatiques sous-pleurales que l'on trouve dilatées et remplies de cellules lymphoïdes.

Le myocarde ne s'altère que si les cavités du cœur ont été dilatées sous l'influence d'un épanchement pleurétique excessif.

Cet *état des cavités* est fort intéressant à connaître. Dans le cours de la pleurésie et lorsque l'épanchement est très-abondant, on voit surgir une gêne de la circulation dont témoignent la dilatation des veines sous-cutanées, les œdèmes de la paroi, la cyanose, etc. Les cavités droites sont les premières à ressentir le contre-coup de la stase veineuse. Leur dilatation rapide ou progressive devient une menace d'asystolie, surtout si le myocarde a subi consécutivement un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse. C'est alors que la thrombose du cœur droit est une complication possible (G. Sée). Des caillots diversement disposés se sont implantés sur la surface interne du cœur et envoient des prolongements dans les colonnes charnues de l'oreillette ou du ventricule. Certains caillots se prolongent jusque dans les secondes divisions de l'artère pulmonaire (Vergely, Liouville, Daga); d'autres, — fait plus rare — siégent dans le ventricule gauche (Potain, Vallin, Vergely). Ce sont ces coagulations intra-cardiaques qu'on a invoquées pour expliquer certains cas de mort subite dans les épanchements abondants.

Les adhérences qui fixent le poumon aux parois costales, coïncident assez souvent avec une dilatation du cœur droit et même du cœur gauche, dilatation qui

est la conséquence même de ces adhérences (observat. de Stokes, Baumler, Rudi).

Les *médiastins* subissent, eux aussi, les effets de la pression intra-thoracique. Les déplacements du médiastin postérieur sont presque impossibles à constater sur le vivant, et c'est au moyen de moules obtenus par l'injection d'un liquide plâtré dans les cavités pleurales que Peyrot a pu les étudier. Pour lui le refoulement du médiastin ne se produit que dans les grands épanchements rapidement formés, et alors l'œsophage lui-même est susceptible d'être déplacé. De là certains cas de dysphagie déjà signalés par Damoiseau.

Par l'intermédiaire du diaphragme, les épanchements pleuraux refoulent le foie et la rate vers l'abdomen. Le déplacement du foie est parfois très-considérable. Dans un cas d'épanchement droit cité par Damoiseau, cet organe avait subi un mouvement de bascule tel que sa face inférieure était devenue verticale et que son bord inférieur touchait le ligament de Fallope; ce mouvement de bascule a même été observé dans certains épanchements du côté gauche. Parfois le foie refoulé a été trouvé enflammé (Mac-Donald) et la rate hypertrophiée (Leudet). Fernet a fait voir que le déplacement de ces organes est, par le fait, moins étendu qu'il ne le paraît, parce que la paroi thoracique déplacée et soulevée de son côté par l'épanchement laisse le foie et la rate plus à découvert qu'ils ne le sont en réalité. De même dans les cas d'épanchement considérable de la plèvre gauche le cœur est refoulé sous le sternum et même au delà, mais outre ce déplacement *réel* il en est un *relatif*, parce que le sternum est de son côté entraîné à gauche en glissant au devant du cœur qui pour cela même paraît plus refoulé à droite qu'il ne l'est en réalité (Fernet).

État de la cage thoracique. L'étude du thorax des pleurétiques a été l'objet de nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger. Woillez et Peyrot se sont particulièrement occupés de la question.

L'épanchement pleural agit sur le thorax de la même façon que sur les organes du voisinage, c'est-à-dire qu'il tend à le refouler et à le dilater. Aussi constate-t-on sur le côté affecté une ampliation proportionnelle à l'abondance de l'épanchement. Le thorax subit deux ordres de modifications caractéristiques : 1° une abduction avec rotation des côtes sur un axe fictif passant par leurs deux extrémités, rotation qui a pour effet de relever en la portant en dehors la portion convexe de l'arc costal (Peyrot); 2° un déjettement du sternum vers le côté malade. Il résulte de là que le thorax est comme entraîné en masse vers le côté malade; l'angle formé par les côtes avec la colonne vertébrale tend à s'ouvrir de ce côté, tandis qu'il se ferme du côté opposé (G. Sée). C'est à ce thorax ainsi modifié que Peyrot a donné le nom de *thorax oblique ovalaire.*

La voussure thoracique est plus appréciable au simple aspect ou par la palpation qu'avec le cyrtomètre, parce que le sternum en raison de sa mobilité ne peut offrir à cet instrument le point de repère fixe qui lui est nécessaire. Sur le cadavre le déjettement du sternum peut être constaté, d'après Peyrot, de la façon suivante : sur la ligne médiane du cadavre on plante trois petites tiges de fer, l'une à sa partie supérieure, l'autre à sa partie moyenne et la troisième à la base de l'appendice xyphoïde; sur l'alignement de ces tiges on met deux cordons verticaux situés l'un sur les pieds du sujet, l'autre vers la tête, puis on injecte de l'eau dans la cavité pleurale; à mesure qu'on introduit des quantités plus considérables de liquide on voit les tiges quitter l'alignement pour marcher vers la portion injectée du thorax. Chacune d'elles s'éloigne d'autant plus de sa position primitive qu'elle est placée plus bas.

Telles sont les modifications apportées par les épanchements pleurétiques dans les rapports respectifs des organes et dans la configuration de la cage thoracique. Mais tout n'est pas terminé avec la résorption de l'épanchement. Même après une pleurésie aiguë des adhérences entre les différents organes ou des déviations du thorax peuvent persister plus ou moins longtemps ou même indéfiniment. D'habitude la pleurésie laisse peu de traces des déplacements qu'elle a provoqués et la résolution se fait complétement, du moins pour ce qui concerne les rapports des organes et la disposition de la cage thoracique. Chez les enfants surtout les choses se passent de la sorte, grâce au peu de tendance à l'organisation des fausses membranes et à l'élasticité des parois dans le jeune âge. Dans la grande majorité des cas la résorption de l'épanchement et des fausses membranes s'opère rapidement et souvent en huit ou quinze jours, sans que les dimensions de la poitrine soient en rien modifiées (Cadet de Gassicourt). Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, surtout chez l'adulte et lorsque la pleurésie a duré un certain temps en laissant à sa suite de fausses membranes épaisses. Alors se produit un phénomène inverse à l'ampliation thoracique; le côté affecté s'affaisse, se rétracte et finalement se *rétrécit*. Lorsque la rétraction reste partielle, elle s'accuse, à droite, principalement sous la clavicule, à gauche vers les parties postérieures; si elle se généralise, elle peut produire les trois effets suivants : abaissement de l'épaule affectée, rapprochement des côtes, incurvation de la colonne vertébrale. Le mécanisme et les signes de ces rétrécissements seront exposés avec la symptomatologie de la pleurésie aiguë et de la pleurésie chronique. C'est aussi à l'occasion de la symptomatologie que nous parlerons de l'*œdème de la paroi thoracique* qui, disons-le tout de suite, peut s'observer aussi bien dans la pleurésie aiguë que dans la pleurésie purulente.

B. Pleurésie chronique. Les pleurésies chroniques, qui succèdent aux pleurésies aiguës primitives, peuvent revêtir des formes anatomiques différentes. Le plus souvent elles sont purement celluleuses ou mieux *hyperplastiques*, c'est-à-dire constituées uniquement par du tissu conjonctif ou du tissu fibreux, sans trace de liquide. Dans certains cas il peut y avoir de l'épanchement et alors la pleurésie chronique est toujours consécutive à une pleurésie aiguë dont le liquide est resté stagnant entre les néomembranes.

Il est une autre variété de pleurésie chronique dont la connaissance précise date de ces dernières années seulement. Nous voulons parler de la pleurésie chronique avec épanchement *chyliforme*, dont nous ferons une étude spéciale.

1° *Pleurésie chronique hyperplastique.* Elle constitue la seule forme anatomique des pleurésies chroniques d'emblée, ainsi que de celles qui succèdent aux congestions chroniques de la plèvre, aux pneumonies chroniques interstitielles, ou qui accompagnent certaines formes de tuberculose pulmonaire. Très-fréquemment aussi elle s'observe à la suite des pleurésies aiguës avec épanchement.

Histologiquement, les néoformations peuvent être simplement celluleuses, c'est-à-dire formées de tissu embryonnaire d'abord et de tissu conjonctif adulte ensuite. C'est le type le plus fréquent de pleurésie chronique avec adhérences, dont la forme varie depuis la simple lamelle filamenteuse si fréquemment rencontrée dans les autopsies jusqu'à la symphyse pleurale complète avec fusion intime des deux feuillets de la plèvre.

Ces différentes variétés d'adhérences celluleuses ont été bien étudiées dans la thèse de Thuvien, qui les classe de la façon suivante :

1° Adhérences longues, filamenteuses, rubanées;

2° Adhérences courtes, serrées, tenues ; ce sont elles qui peuvent former de petites cloisons circonscrivant des loges ou alvéoles ;

3° Symphyse ou ankylose pleurale, oblitération complète ou incomplète de la cavité.

On peut observer simultanément ces différentes formes sur le même sujet et rencontrer en même temps une symphyse partielle de la plèvre, et des adhérences courtes ou allongées reliant en d'autres points son feuillet viscéral au feuillet pariétal. Dans les symphyses pleurales on trouve souvent (dans les 4/5 des cas environ) de gros tubercules devenus calcaires et parfaitement isolés au milieu du tissu cellulaire. Leur volume peut égaler celui d'un gros pois.

Le siége de ces adhérences est très-variable. Localisées surtout au sommet chez les vieillards et chez les tuberculeux, elles siégent d'autres fois au niveau des scissures interlobulaires et peuvent souder ainsi deux lobes pulmonaires.

Sous le nom de *symphyse phréno-costale*, Jaccoud a décrit une localisation spéciale des ahérences. C'est une fusion complète entre le diaphragme et les six dernières côtes. Cette topographie particulière de l'ankylose pleurale est intéressante à connaître, car en clinique elle peut en imposer pour un épanchement de la base. Signalons encore la médiastinité celluleuse ou symphyse du péricarde avec les plèvres médiastines. Elle a été étudiée avec soin dans la thèse récente de Morel-Lavallée sur la *symphyse cardiaque*.

Il est une autre forme de pleurésie chronique hyperplastique, dans laquelle les adhérences ne sont plus seulement lâches ou celluleuses, mais dures et consistantes, d'aspect fibreux et lardacé : elle mérite alors le nom de pleurésie fibreuse. Ces adhérences prennent parfois la forme de *plaques blanchâtres* d'étendue variable, déprimant à leur niveau le parenchyme pulmonaire qu'elles font adhérer à la plèvre costale. Andral le premier a montré l'erreur de ses devanciers qui considéraient ces plaques comme des tubercules fibreux.

L'induration fibreuse peut se généraliser à toute la plèvre, surtout à la suite de pneumonie chronique, de cirrhose pulmonaire ou de dilatation des bronches. Une coque fibreuse, lardacée, dont la coloration varie du blanc au gris, remplace la cavité pleurale disparue. Son épaisseur est de 1/2 à 5 millimètres au plus. Son adhérence est telle qu'il faut sculpter le parenchyme pulmonaire pour l'en détacher ou la décoller du périoste costal auquel elle adhère. Quelquefois le périoste lui-même peut s'enflammer par propagation, et entre lui et l'os se forme une concrétion osseuse concentrique à la côte dont la section prend une forme triangulaire, comme l'a indiqué Parise.

L'histologie rend bien compte de cet état fibreux, lardacé, des adhérences. Le microscope les montre formées de lamelles de faisceaux conjonctifs séparés par des couches de cellules plates. C'est la structure des fibromes lamellaires. On aperçoit de plus sur les coupes l'ouverture de vaisseaux béants à parois rigides.

Parfois le tissu fibreux se charge de plaques calcaires dont la confluence peut être telle qu'elles semblent cuirasser le poumon. Ces ostéophytes pleuraux, comme on les a appelés, ne sont que des infiltrations calcaires. Elles n'ont de l'os que la consistance ou l'aspect sans en avoir la structure. Cette variété de pleurésie chronique avec plaques indurées est encore désignée sous le nom de *pleurésie scléro-calcaire*.

Les pleurésies chroniques avec épanchement sont toujours consécutives à des pleurésies aiguës à la suite desquelles une certaine quantité de liquide est restée enkystée dans des loges limitées par des fausses membranes. Ces fausses mem-

branes très-épaisses, dont la consistance est parfois celle du cartilage, peuvent, en s'unissant, former dans la séreuse un sac fermé de toute part et englobant l'épanchement. C'est un kyste véritable, bien étudié déjà en 1844 par Oulmont sous le nom de *kyste pseudo-pleural*.

Dans ces pleurésies avec épanchement chronique, on voit souvent les parois tapissées par une couche épaisse de fibrine à reflet ambré et d'aspect gélatineux, si bien qu'à première vue, disent Cornil et Ranvier, on pourrait les confondre avec une membrane hydatique. L'examen microscopique ne permet pas longtemps pareille méprise. Les fausses membranes fibrineuses de la pleurésie chronique n'ont plus la consistance du blanc d'œuf cuit, comme celles de la pleurésie aiguë. Laennec en avait déjà mentionné la fragilité : elles sont en effet friables et se pulvérisent sous le doigt qui cherche à les détacher.

L'épanchement peut conserver une couleur claire, citrine, mais il est en général moins limpide que dans la pleurésie aiguë. Il est souvent troublé par des flocons albumineux provenant sans doute de la fragmentation des fausses membranes. La teinte peut passer au vert, au jaune, au rouge, suivant la prédominance des globules blancs ou des globules rouges extravasés. Parfois le liquide s'épaissit par résorption des parties fluides et prend l'aspect caséeux.

Aux pleurésies chroniques appartiennent aussi et surtout les *déformations* de la cage thoracique et l'*atrophie des muscles pectoraux*. Il sera question de ces lésions à propos des symptômes de la pleurésie chronique. Il nous reste à décrire tout d'abord une variété de pleurésie chronique qu'on a souvent confondue avec la pleurésie purulente et dont la pathogénie n'est pas encore bien étudiée. Il s'agit des *épanchements chyliformes*.

2° *Épanchements chyliformes*. Au milieu du dix-huitième siècle, Hoffmann recueillit l'histoire remarquable d'un homme qui présentait tous les signes d'une pleurésie chronique et chez lequel la ponction donna issue à 3 livres d'un liquide inodore et lactescent. Tel est le premier exemple de ces épanchements chyliformes dont l'ancienne littérature ne nous a transmis que quelques rares observations à simple titre de curiosité. C'est dans ces dernières années seulement que cette variété de pleurésie chronique à peine indiquée dans les livres classiques a été étudiée sérieusement. De 1874 à 1881, un assez grand nombre d'observations d'épanchements chyliformes ont été publiées par G. de Mussy, Quincke, Baccelli, Sainton, Debove, Hérard, etc. Madame Perrée, dans une thèse écrite sous l'inspiration de M. Debove, a réuni et discuté ces diverses observations. C'est le travail le plus complet qui ait été publié sur ce sujet, et nous l'avons largement mis à contribution pour la rédaction de ce chapitre.

Les observations de pleurésie chyliforme publiées jusqu'ici sont peu nombreuses ; on n'en trouve guère plus de 10 ou 12 dans la science. Sans doute la rareté des faits tient à ce que souvent la nature de l'épanchement a dû passer inaperçue à un examen superficiel. Si dans quelques observations le liquide a été tout à fait analogue au pus (Baccelli), on peut dire qu'en général il présente des caractères bien particuliers. Il est opaque, homogène, sans flocons fibrineux et complétement *inodore ;* sa coloration est variable : d'ordinaire elle est d'un blanc laiteux, quelquefois elle passe au jaunâtre et souvent même elle présente un reflet vert. En général, l'aspect du liquide ne change pas chez le même malade. Cependant, dans l'observation d'Hérard, les caractères de l'épanchement variaient d'une thoracentèse à l'autre : tantôt il était laiteux, tantôt purulent. Chez le

malade d'Hoffmann la couleur et la consistance du liquide variaient suivant la nature des aliments ingérés.

La quantité de liquide chyliforme est habituellement assez considérable. Dans la plupart des cas elle était de 2 litres environ, mais on l'a vue monter jusqu'à 3 litres (Hoffmann) et même jusqu'à 7 (Quincke).

Abandonné à lui-même, le liquide chyliforme a peu de tendance à se putréfier; il se sépare en deux couches : une inférieure claire, une supérieure blanche, comme crémeuse. L'éther produit la même séparation et d'une façon encore plus complète; la graisse est complétement dissoute et il reste un liquide quelque peu bleuâtre qu'on a comparé au petit lait. Le plus souvent l'épanchement contient une assez grande quantité de cholestérine qui peut se réunir en amas plus ou moins épais, ou bien rester en suspension sous forme de paillettes et donner au liquide un aspect chatoyant.

L'examen microscopique décèle un fait du plus haut intérêt, l'absence complète ou presque complète de leucocytes. Ce qu'on a observé dans tous les cas, ce sont des granulations graisseuses très-abondantes isolées ou bien réunies en gouttelettes ou en petits amas, ce qui leur donne l'aspect des corpuscules de Glüge et a fait admettre à Guéneau de Mussy qu'il s'agit de leucocytes en dégénérescence granulo-graisseuse.

Dans l'observation de Sainton, l'examen microscopique et l'ensemencement du liquide démontrèrent l'absence de tout élément microbien. Ce fait négatif différencie l'épanchement chyliforme de l'épanchement purulent.

L'histoire clinique des liquides chyliformes est encore à faire. Nous ne trouvons quelques indications que dans l'observation de Debove. Le liquide était alcalin et avait une densité de 1012. L'analyse faite par Yvon a donné les résultats suivants :

Matières organiques : 79,28	Albumine coagulable. . . .	68,90
	Cholestérine.	3,80
	Matières grasses	3,40
	— azotées	1,50
Matières minérales.		7,10
Eau.		13,62
Matières non dosées, pertes..		2,58
		100,00

Si l'on veut pénétrer plus avant dans l'histoire anatomique de ces pleurésies, on ne trouve que peu de renseignements : il n'existe en effet que trois autopsies, l'une due à Rokitansky, l'autre à Zumcke, la troisième à Debove.

L'autopsie dans le cas de Zumcke n'est relatée que d'une façon très-sommaire; il est dit que la plèvre était lisse, présentant seulement quelques taches laiteuses. Le cas de Rokitansky a trait à un épanchement occupant la cavité péritonéale et pleurale. Il y avait injection en outre des chylifères et dilatation des lymphatiques sous-pleuraux; le canal thoracique était rempli de matières blanchâtres et en certains points il était oblitéré par des cicatrices fibreuses. Ces altérations des voies lymphatiques si intéressantes et si nettement décrites dans cette observation n'existaient pas dans celle de Debove. Le liquide était enfermé dans une forte poche sans ulcération, sans communication aucune avec le canal thoracique, d'ailleurs absolument sain. Cette poche épaisse de quelques millimètres était formée de plusieurs couches superposées de couleur jaunâtre, rappelant l'aspect d'une aorte légèrement athéromateuse. Au microscope on constata l'existence de couches fibreuses et stratifiées contenant dans leurs

intervalles de fines granulations graisseuses, semblables à celles de l'épanchement et, en quelques points, réunies sous forme de taches.

Nous avons résumé les principales particularités anatomiques des pleurésies chyliformes; il nous reste à en rechercher la nature et la pathogénie. Nous nous trouvons encore en présence de trois théories. La première est celle de Guéneau de Mussy, qui considérait le liquide chyliforme comme une variété de liquide purulent. Il n'y avait là pour lui qu'un vieil empyème dont les éléments figurés auraient subi une *dégénérescence graisseuse*. Dans les anciens abcès, le pus ne peut, il est vrai, subir une transformation graisseuse, mais celle-ci n'est alors que partielle et incomplète, et il reste toujours dans le liquide des globules purulents qui sont pour ainsi dire les témoins du processus antérieur. Rien de pareil dans le cas qui nous occupe et, si Guéneau de Mussy a signalé des granulations graisseuses, réunies en amas et prenant l'aspect de leucocytes dégénérés, il faut avouer que rien ne prouve qu'il s'agissait bien d'éléments figurés du sang ainsi transformés. Du reste, les observations ultérieures sont muettes à ce sujet et c'est un fait aujourd'hui bien établi qu'on ne rencontre dans les liquides que des granulations graisseuses à l'état d'émulsion. La théorie de Guéneau de Mussy n'explique pas d'ailleurs la facilité avec laquelle le liquide se reproduit après la thoracentèse. Enfin, sauf dans l'observation de Hérard, il n'a pas été noté qu'un épanchement d'abord purulent se fût plus tard transformé en liquide chyliforme.

Telles sont, sans parler des arguments qu'on peut tirer de l'évolution clinique, les principales objections faites à la théorie de Guéneau de Mussy, laquelle est tout au plus applicable à un certain nombre de cas.

Pour Quincke, tantôt l'aspect du liquide résulterait de la présence de cellule épithéliales purulentes ou cancéreuses; tantôt, au contraire, il s'agirait d'un véritable épanchement de chyle. Le traumatisme, la compression ou l'oblitération du canal thoracique, telles sont alors les causes invoquées et dont on n'a peut-être pas suffisamment démontré l'existence. Les lésions traumatiques du canal thoracique n'ont guère été observées. On cite bien une observation de Bass rapportée par Monro, mais l'ancienneté de l'observation, le peu de détails qui l'accompagnent, ne permettent guère de tenir compte de ce fait. Quant à la compression du canal thoracique par des tumeurs, elle a bien été constatée plusieurs fois, mais malheureusement pour la théorie il n'y eut jamais dans ces cas d'épanchement chyliforme. M. Debove, dans l'observation dont nous avons plus haut résumé l'autopsie, n'a pas trouvé d'altération du canal thoracique. Quincke lui-même, qui avait admis un traumatisme de ce canal, n'a pu retrouver la lésion sur le cadavre. Il est pourtant quelques faits qui démontrent la possibilité, nous dirons même la réalité des épanchements de ce genre. Nous avons déjà cité le cas de Rokitansky où l'on trouva une oblitération du canal thoracique et une injection très-marquée des lymphatiques sous-pleuraux. Nous rappellerons encore que dans l'observation d'Hoffmann les caractères du liquide variaient avec la nature des aliments ingérés, comme si le liquide absorbé au niveau de l'intestin allait directement se déverser dans la plèvre. Cette observation n'avait guère qu'un intérêt historique, et nous l'aurions même passé sous silence, si Straus n'avait tout récemment publié un fait analogue observé par lui à l'hôpital Tenon (*Arch. de physiol.*, 1886). Il s'agissait d'une ascite chyleuse où les caractères du liquide variaient avec la nature des aliments. A l'autopsie, Straus trouva la dilatation et même sur deux points la perforation des chylifères, et crut ainsi prouver l'existence

d'ascites chyleuses et non chyliformes. Il est difficile de généraliser d'après ce cas unique et d'appliquer à la plèvre la démonstration donnée pour le péritoine.

Debove, dont les conclusions ont été reproduites dans la thèse de madame Perrée, admet qu'il s'agit dans le cas qui nous occupe d'un épanchement particulier, ayant droit à une place spéciale à côté des épanchements séreux ou purulents. Quant à leur pathogénie, il avoue ne pas pouvoir l'expliquer et préfère le silence à l'hypothèse.

En somme, chacune des théories que nous venons d'exposer est passible de sérieuses objections et aucune d'elles ne saurait s'appliquer à tous les cas d'épanchements chyliformes. Il s'agit là d'un problème intéressant que de nouvelles recherches parviendront peut-être à résoudre un jour.

Symptômes. a. *Signes subjectifs.* L'invasion de la pleurésie aiguë se caractérise le plus souvent par une *douleur* thoracique et du *frisson*. Ces deux symptômes se manifestent ordinairement en même temps, mais parfois le frisson se montre tout d'abord et le point de côté quelques heures plus tard. Le contraire est plus rare. Le frisson n'a ni la consistance, ni l'intensité, ni la durée du frisson de la pneumonie. Il peut être unique ou se répéter pendant plusieurs jours de suite, ou enfin faire complétement défaut. La *douleur*, ou point de côté, est un des symptômes les plus constants et les plus caractéristiques de la pleurésie. Elle a son siége habituel sous l'un des seins ou sous les deux à la fois. Bien plus rarement elle occupe le sternum, la région sous-claviculaire ou axillaire, la partie postérieure et inférieure du thorax, l'un ou l'autre hypochondre. D'autres fois elle change de côté, sans que pour cela la pleuresie se soit déplacée, ou même elle occupe le côté opposé à celui où siége le mal (Laennec). Son intensité, sa marche, présentent des nuances sans fin, si bien qu'on ne saurait dire qu'il y ait un rapport direct entre la gravité de la maladie et l'intensité du point de côté. En général, plus la douleur est circonscrite, plus elle est vive (Cruveilhier). Elle est pongitive, lancinante, parfois constrictive, tantôt continue, tantôt et le plus souvent intermittente; elle s'exaspère par les mouvements étendus, par l'inspiration, la toux, l'éternument, la percussion, la pression intercostale, les mouvements de déglutition, ainsi que par le décubitus sur le côté affecté. Elle diminue ordinairement ou disparaît lorsque l'épanchement se manifeste, mais elle peut reparaître en cas d'exacerbation ou de rechute de la pleurésie. Quelle est l'origine de la douleur pleurale? Piorry et Bouillaud l'avaient placée déjà non dans la plèvre, mais dans les nerfs des parois thoraciques. La plèvre, comme toutes les séreuses, est peu sensible par elle-même, et c'est ce qui a porté Beau à placer lui aussi la douleur pleurale dans les nerfs intercostaux enflammés au contact de la plèvre avec laquelle ils sont en rapport dans le tiers postérieur de leur trajet. Comme toute irritation d'un tronc nerveux se propage à ses branches terminales, le point de côté siégerait pour cette raison même, d'après Beau, dans la partie antéro-latérale du thorax et vers le sein, et, s'il se montre particulièrement douloureux dans le 5e ou 6e espace intercostal, cela tiendrait à ce que la 7e côte, étant la plus mobile de toutes, doit souffrir le plus pendant les grands mouvements. La pression est d'ailleurs douloureuse le long de plusieurs espaces intercostaux, ainsi que sur les apophyses épineuses. Selon G. Sée, la douleur serait causée non par les nerfs, mais par l'inflammation du tissu fibreux sous-jacent à la plèvre, qui deviendrait ainsi très-sensible comme le devient la synoviale dans les inflammations articulaires. En somme, les deux opinions que nous venons de rapporter ne sont

pas exclusives l'une de l'autre, et la douleur peut tenir à la fois de la névrite et de l'inflammation des tissus sous-pleuraux.

Il est rare que la *toux* n'accompagne pas la pleurésie dès son début. La toux pleurétique est sèche, brève, petite, comme avortée, très-rarement quinteuse; elle exaspère la douleur pleurale, et pour ce motif le malade se retient de tousser tant qu'il peut. D'après Peter, la toux, liée dans les premiers temps à l'irritation inflammatoire de la plèvre, se reproduirait plus tard sous forme de *quintes*, lorsque le malade vient à changer brusquement de position, parce que les changements d'attitude mettraient le liquide pleural en contact avec des extrémités non encore atteintes du nerf vague et détermineraient ainsi des quintes. Tout malade qui tousse d'une façon quinteuse pendant les changements de position aurait à coup sûr une pleurésie ou une caverne, et dans le premier cas l'épanchement serait encore peu abondant par cela même qu'il est mobile. Cet axiome est quelque peu absolu : la toux quinteuse est excessivement rare dans la pleurésie et nous n'avons jamais réussi, quant à nous, à la provoquer, alors même que le liquide pouvait se déplacer. Du reste, les expériences de Frœntzel et de Nothnagel ont démontré que les irritations mécaniques de la plèvre ne provoquent pas la toux. Parfois la toux n'est pas sèche, mais accompagnée d'une expectoration muqueuse peu abondante résultant soit d'une bronchite concomitante, soit d'une hyperémie collatérale par suite de la compression d'une portion étendue du poumon. Dans ce dernier cas, les crachats peuvent être striés de sang (Niemeyer).

La *dyspnée* qui accompagne presque toujours la pleurésie relève de plusieurs causes. Au début, elle ne dépend que de la douleur qui entrave l'expansion complète du poumon. Cela est si vrai qu'on la voit disparaître avec le point de côté, ou à la suite d'une injection morphinée, alors même qu'il existe déjà un peu d'épanchement. La dyspnée se relie aussi à la fièvre qui, en activant les combustions, surcharge le sang d'acide carbonique (Jaccoud). Enfin, plus tard elle est le résultat de la compression du poumon par l'épanchement et de la diminution consécutive du champ de l'hématose. La dyspnée diminue donc en même temps que la douleur et la fièvre et augmente avec l'exsudat liquide. L'épanchement est-il peu considérable, la gêne respiratoire est faible ou nulle; s'il est d'une abondance excessive, et si surtout il s'est développé rapidement, la dyspnée peut aller jusqu'à l'orthopnée et entraîner la mort par asphyxie. Si, tout en étant abondant, l'épanchement s'est formé lentement et graduellement, le poumon peut s'habituer peu à peu à la pression du liquide, si bien qu'on voit fréquemment des épanchements se faire en quelque sorte à l'insu du malade et déterminer à peine un peu d'oppression pendant la marche et pendant les efforts. La *dysphagie* est rare dans la pleurésie. Lorsqu'elle existe, elle résulte plutôt de l'action mécanique d'un épanchement abondant que d'un acte réflexe (Renaud).

La *fièvre* fait rarement défaut dans la pleurésie aiguë, surtout au début. Elle éclate presque toujours par des frissons dans les premiers temps; elle affecte le type quotidien, et la température, normale le matin, monte le soir jusqu'à 38°,5 ou 39 degrés. Au bout de trois ou quatre jours, elle revêt le type rémittent avec exacerbations vespérales. Dans le premier septenaire et même dans le second la fièvre va en augmentant, mais rarement la température s'élève jusqu'à 40 degrés. Le plus souvent elle oscille entre 38 et 39°,5, tout en passant par de nombreuses irrégularités et tout en restant élevée dans certains

cas pendant vingt à vingt-cinq jours, parfois pendant six à dix semaines et plus, sans que pour cela la pleurésie soit devenue purulente. Cette fièvre persistante accompagne surtout les épanchements considérables sans tendance à la résorption, mais elle tombe généralement très-vite après l'extraction artificielle de l'exsudat.

M. Peter a tiré de l'étude de la température locale dans la pleurésie quelques notions intéressantes au point de vue du pronostic et du traitement. Il a trouvé constamment la température extérieure du côté malade plus élevée que la température moyenne de la peau, qui est de 35°,8. La différence s'est montrée de 0°,5, 2°,5 et même 4 degrés, mais tous les observateurs et Frœntzel en particulier n'ont pas trouvé un écart aussi considérable. — La température locale monte et descend avec l'épanchement jusqu'à sa résorption complète, tout en restant supérieure de 0°,5 à 1°,5 à celle du côté sain. — La persistance de la température morbide locale doit faire soupçonner une récidive. — L'hyperthermie locale se montre avant celle de l'aisselle et l'élévation absolue de la température pectorale est supérieure à l'élévation absolue de la température axillaire. — L'élévation absolue de la température du côté malade aurait, selon Peter, plus de valeur que celle de l'aisselle. — Après la thoracentèse, la température locale monte du côté opéré et, lorsque cette hyperthermie persiste, elle présage la reproduction de l'épanchement; si elle ne persiste pas, le liquide ne se reproduira pas. — Enfin, lorsque la température locale continue à monter après la ponction, elle indique la conversion imminente de l'épanchement en pus.

Le pouls, toujours plus ou moins fréquent dans la pleurésie, peut donner jusqu'à 130 et 140 pulsations par minute. Cette accélération n'est nullement en rapport avec le degré de la température et paraît être le résultat de la gêne respiratoire et circulatoire (Lorain). Le pouls, généralement petit, serait d'autant plus concentré, d'après Cruveilhier, que la douleur pleurale est plus vive, mais cette petitesse dépend plutôt de la diminution de la masse sanguine dans le système aortique par suite de la compression du poumon (Niemeyer).

b. *Signes physiques.* Ces signes fournis par l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation et la mensuration de la poitrine, ont une valeur supérieure à celle des signes généraux, car ils permettent de suivre pas à pas et d'une façon en quelque sorte mathématique toutes les phases de la pleurésie.

L'INSPECTION de la poitrine fournit quelques signes importants. Elle fait constater : 1° la diminution des mouvements respiratoires; 2° la dilatation du thorax et son rétrécissement ultérieur après la résorption de l'épanchement; 3° le mode de décubitus du malade.

Lorsqu'on regarde de face le malade couché et qu'on le fait respirer profondément, on constate sans peine la diminution des mouvements respiratoires du côté correspondant à l'épanchement. Grâce à l'inertie des muscles intercostaux, le côté malade demeure immobile ou du moins s'élève et s'abaisse d'une façon bien moins marquée que le côté sain. De plus, et par suite de l'inertie du diaphragme, l'hypochondre et la moitié de l'épigastre correspondant au côté affecté, au lieu de se soulever pendant l'inspiration et de se déprimer pendant l'expiration, restent également immobiles. Dans les grands épanchements, l'abdomen lui-même se soulève plus du côté sain que du côté affecté, et parfois on voit l'épigastre proéminer sous forme d'une tumeur particulière, plus sensible du côté malade (Gourbeyre). Au début, l'immobilité du thorax peut ne dépendre que de la douleur; plus tard, elle paraît tenir à la paralysie inflammatoire des

muscles; enfin, une fois que l'épanchement existe, c'est lui qui est le principal agent de l'immobilité des côtes et du diaphragme.

L'inspection de la poitrine permet aussi de constater à l'œil nu l'*ampliation* du côté malade par le fait de l'épanchement. La voussure pectorale ne s'observe pas généralement dès le début, parce que l'épanchement ne porte son action sur les parois thoraciques que lorsqu'il a refoulé plus ou moins le poumon et les viscères voisins (foie, rate, cœur). Mais, à mesure que l'exsudat augmente, les parois solides qui l'entourent se distendent à leur tour et de là des voussures plus ou moins prononcées suivant qu'elles occupent une portion ou la totalité du côté malade. Dans ce dernier cas, la poitrine affecte une forme globuleuse; dans le cas d'épanchement moyen, la voussure reste limitée à la partie antérieure du thorax ou à sa partie postéro-inférieure. D'après Fernet et d'Heilly, c'est à la partie antérieure des côtes qui est la plus mobile que les voussures se forment de préférence; à mesure que la dilatation s'opère, les côtes se relèvent en s'éloignant du diamètre antéro-postérieur et par conséquent du centre de la cage thoracique. Il en résulte une augmentation de capacité de la cavité pleurale dans le sens de sa largeur en même temps qu'une diminution dans le sens de sa hauteur, diminution qui se trouve compensée d'ailleurs par le refoulement du diaphragme vers l'abdomen. A mesure que le thorax se dilate, les côtes s'écartent et les espaces intercostaux s'effacent ou proéminent sous la pression du liquide et peut-être sous l'influence d'une paralysie inflammatoire des muscles intercostaux (Fernet et d'Heilly).

Lorsque l'épanchement se résout, la paroi thoracique s'affaisse graduellement en suivant l'exsudat dans son mouvement rétrograde et en donnant lieu, dans la pluralité des cas, à un phénomène inverse, c'est-à-dire à un *rétrécissement* de la poitrine qui sera décrit avec plus de détails à propos de la pleurésie chronique. Bornons-nous à dire ici que dans la pleurésie aiguë ce rétrécissement n'est généralement que temporaire et peu marqué, et qu'il disparaît souvent en très-peu de temps, particulièrement chez les jeunes sujets.

Le *décubitus* du malade varie suivant les périodes de la pleurésie. Il est dorsal ou latéral. Dans ce dernier cas, le malade se couche instinctivement sur le côté sain, pendant la période douloureuse, afin de ne pas exaspérer la douleur par la compression des parties enflammées. Parfois, et pour la même raison, il se tient assis et penché en avant. Plus tard, lorsque la douleur s'est calmée ou a disparu et qu'un épanchement abondant s'est formé, le malade se couche sur le côté affecté pour permettre au côté sain de se dilater à son aise et de respirer le plus librement possible. Certains pleurétiques ne peuvent se coucher un seul instant sur le côté sain sans être pris d'accès de suffocation. Ce phénomène paraît se rattacher aux épanchements excessifs (Peter).

La PALPATION du thorax permet, elle aussi, de constater la diminution des mouvements respiratoires, l'écartement des côtes en cas d'épanchement considérable, quelquefois même la fluctuation intercostale, la tension de la peau au niveau des parties dilatées (Gourbeyre), l'œdème de la paroi pectorale, enfin l'affaiblissement ou la disparition des vibrations thoraciques.

La *fluctuation* des espaces intercostaux ne s'observe, cela va sans dire, que dans les épanchements très-considérables et chez les sujets très-maigres. Pour percevoir le flot, il suffit d'appliquer un doigt sur l'un des espaces proéminents et de percuter légèrement avec un autre doigt un point plus ou moins éloigné du même espace (Monneret et Fleury). Tripier (de Lyon) a montré que pour

obtenir la fluctuation il est nécessaire d'ébranler une grande quantité de liquide avec la main et de pratiquer en même temps la palpation et la percussion. On produit ainsi ce qu'il appelle une *fluctuation vibratoire*. Ce phénomène existe, quelle que soit la nature du liquide; il est surtout marqué dans les grands épanchements séreux et chez les sujets dont les parois pectorales sont minces; il est faible en cas d'œdème de la paroi, nul dans les épanchements enkystés.

L'œdème de la paroi thoracique, regardé depuis Chomel et Andral comme le signe pathognomonique de la pleurésie purulente, a été signalé depuis dans la pleurésie séro-fibrineuse par Damaschino, Homolle, Frœntzel, Moutard-Martin, etc. L'œdème de la pleurésie séreuse est plus douloureux à la pression, plus limité que l'œdème de la pleurésie purulente. Ce dernier est plutôt circonscrit en un point sous forme d'une tuméfaction acuminée, rénitente ou fluctuante, qui disparaît momentanément sous la pression du doigt (Barbes). Il est dû, comme l'œdème de la pleurésie purulente, à la compression exercée par un épanchement considérable et ancien sur les veines de la paroi thoracique et sur les lymphatiques intercostaux. Le décubitus prolongé sur le côté affecté peut contribuer également à son développement. Comme l'œdème coïncide toujours avec les épanchements abondants, il peut aider à les diagnostiquer.

Les *vibrations* thoraciques qui, à l'état normal, se perçoivent par l'application de la main sur le thorax pendant que le malade parle, diminuent ou disparaissent complétement au niveau des parties envahies par un épanchement même peu considérable. Ce phénomène découvert par Regnaud en 1824 a été vulgarisé par Monneret. Pour bien s'en rendre compte, on devra placer successivement ou simultanément une main sur le côté malade et l'autre sur le point symétrique du côté opposé, pendant qu'on fait répéter les mêmes mots au malade. Pour éviter d'être trompé par la transmission des vibrations du côté sain à travers la colonne vertébrale, mieux vaut appliquer les mains sur la région axillaire que dans le dos (Peter). L'absence des vibrations, due à l'interposition d'un liquide mauvais conducteur du son entre le poumon et la paroi costale, constitue un des signes les plus précieux et les plus constants des épanchements pleurétiques. Mieux que la percussion ce signe donne la limite exacte du niveau supérieur de l'épanchement. Bien plus, il peut servir à contrôler les données souvent trompeuses de la percussion. Les vibrations ne font que diminuer, si l'épanchement est faible; elles disparaissent, s'il est complet et que bronches et poumon sont comprimés, mais cette disparition totale serait rare d'après Woillez. Lorsque le frémissement thoracique supprimé tout d'abord vient à reparaître, il indique à coup sûr une diminution de l'épanchement. Parfois cependant, mais rarement, les vibrations persistent dans le côté malade. Dès lors, pour un cause ou pour une autre, ce poumon incomplétement refoulé par l'épanchement a contracté des adhérences avec la paroi costale dans le point où persiste le frémissement. Cependant il peut arriver chez certains sujets que les vibrations fassent défaut naturellement, même dans le côté sain, et pour cette raison le signe dont nous nous occupons n'a pas une valeur pathognomonique absolue (Saneway).

La Percussion est négative tant qu'il n'y a pas d'exsudat, mais, une fois que l'épanchement est formé, elle fournit des signes de la plus haute importance et toujours en rapport direct avec la quantité, le siége et souvent avec la mobilité plus ou moins marquée du liquide épanché. Mais, avant d'étudier les rapports

des signes plessimétriques avec l'épanchement, il est bon de rappeler que le liquide épanché dans la plèvre obéit tout d'abord aux lois de la pesanteur et que, par suite du décubitus dorsal du malade sur un plan incliné, il s'accumule dans la partie postérieure et inférieure du thorax, c'est-à-dire dans le point le plus déclive qui, d'après les recherches de Maillot et Damoiseau, correspond à la concavité de la grande courbure des côtes, à peu près à égale distance de la colonne vertébrale et du sternum et chez quelques sujets à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de la côte. C'est dans ces points déclives qu'on doit chercher et qu'on découvre tout d'abord la diminution de la sonorité thoracique. Mais avant l'apparition de la matité on observe souvent, comme premier signe, un son tympanique dans les parties où le liquide s'amasse tout d'abord. Cette sonorité constatée par Skoda, Jaccoud, Barth, G. de Mussy, est d'autant plus rarement perceptible qu'elle constitue un phénomène très-précoce. Elle tiendrait, d'après Skoda, à ce que le poumon contracté au début de l'épanchement vibre plus fort.

La matité ne devient sensible que si la couche liquide qui sépare le poumon de la paroi a une épaisseur de 2 à 3 centimètres environ. Elle varie avec l'abondance du liquide. D'abord, et pendant que l'épanchement ne forme qu'une nappe mince interposée entre les deux feuillets de la plèvre, on ne constate que de la submatité, et en percutant fort on perçoit encore la sonorité lointaine du poumon. A mesure qu'augmente l'épaisseur de la couche liquide, la matité devient de plus en plus complète et finalement elle est absolue et rappelle le son que donne la percussion *de la cuisse* ou celle d'un morceau de bois. Cette matité extrême, qui ne s'observe jamais dans la pneumonie, s'accompagne d'une sensation particulière de résistance au doigt, d'une absence complète d'élasticité. C'est ce défaut d'élasticité qui caractérise véritablement la matité pleurale et la distingue de toutes les autres matités fournies par la paroi pectorale. Pour bien percevoir le manque d'élasticité, il est bon de percuter doucement et rien qu'avec le doigt du milieu, lequel, avec un peu d'exercice, finit par devenir très-sensible aux nuances de l'élasticité comme à celles de la matité. La matité est surtout prononcée à la partie inférieure de l'épanchement; elle diminue à mesure qu'on s'approche du niveau supérieur où elle s'affaiblit petit à petit et même est remplacée quelquefois par une zone tympanique placée entre la matité et la zone de résonnance normale. Cela s'observerait plus particulièrement, d'après Jaccoud, dans les épanchements à surface *lamelliforme*.

Dans les épanchements aigus séro-fibrineux, le niveau supérieur de la matité pleurale n'est pas horizontal lorsque le malade est assis ; ce niveau est au contraire courbe et forme, ainsi que l'a montré Damoiseau, une ligne *parabolique* dont l'axe vertical correspond toujours en arrière aux parties les plus déclives de la gouttière vertébrale et dont le sommet est placé le plus souvent en arrière et dans la direction de l'épaule ou bien vers l'extrémité supérieure de la ligne axillaire. La partie antérieure de la courbe, qui est la plus longue, se dirige de haut en bas vers le sternum qu'elle rejoint à une hauteur variable, tandis que la partie postérieure, beaucoup plus courte, va gagner la colonne vertébrale en laissant une zone sonore entre elle et le rachis. A mesure qu'il monte ou redescend, l'épanchement donne naissance à des courbes paraboliques qui s'emboîtent les unes dans les autres et dont la surface, dans l'intérieur du thorax, forme une section oblique. L'épanchement envahit tout d'abord la partie postérieure de la poitrine, tandis que la partie antérieure et supérieure ne devient mate que lorsque

la cavité pleurale est complétement remplie de liquide. Une fois que le sommet de la parabole a atteint la partie supérieure et postérieure du thorax, ce qui dénote déjà un épanchement abondant, la ligne courbe disparaît en arrière et devient horizontale à la partie antérieure, laquelle est toujours remplie la dernière. La disparition de la ligne courbe indique donc que l'épanchement est déjà plus ou moins considérable ; il est faible ou moyen tant que persistent les lignes paraboliques, ainsi que l'ont démontré Hirtz et Damoiseau.

La ligne courbe affecte parfois la forme d'un S. Cette courbe décrite par Ellis et Garland commence en arrière et en bas et se dirige vers le sommet de la ligne axillaire d'où elle gagne en droite ligne le sternum. A mesure que l'épanchement augmente, la courbe tend à devenir horizontale. La ligne en S diffère peu de celle de Damoiseau, laquelle a son sommet en arrière et non sur la ligne de l'aisselle.

Dans sa partie inférieure la ligne de matité se confond à droite avec celle du foie, tandis qu'à gauche la sonorité persiste dans un espace de 10 à 12 centimètres appelé *espace semi-lunaire de Traube*. Cet espace s'étend entre le bord gauche du sternum en avant et l'extrémité antérieure des 9e et 10e côtes en arrière; en bas, il est limité par le rebord costal et en haut par une ligne courbe à concavité supérieure. Cette zone sonore ne coïncide qu'avec les épanchements peu abondants et disparaît à mesure que le liquide augmente.

Quelle est l'origine des lignes paraboliques de matité? Elle a été diversement interprétée. Garland (de Boston), s'appuyant sur les expérimentations faites par lui sur des chiens, veut que la forme parabolique soit due à la rétractilité du poumon dont le maximum se trouverait dans la ligne axillaire. L'épanchement, aidé d'ailleurs par son propre poids et par la résistance des parois, suivrait le poumon dans sa rétraction et monterait à son maximum le long de la ligne de l'aisselle. C'est pour cela aussi que le sommet de la parabole serait toujours au haut de l'aisselle et non à la partie postérieure du thorax. Mais Garland est le seul qui ait observé ce siége spécial et constant du sommet de la courbe de matité. D'ailleurs son opinion est contredite par les expériences faites en 1875 par Ferber, qui à l'aide de moules obtenus par des injections de beurre de cacao dans la plèvre de certains animaux a fait voir que le rôle du poumon est complétement passif et que la délimitation du liquide ne dépend que de son propre poids et du décubitus de l'animal. Cette influence du décubitus est presque généralement admise aujourd'hui, mais les auteurs ne sont pas d'accord sur la manière d'en interpréter l'action. Selon Potain et Lambilliotte, toutes les fois que le malade a pu rester debout pendant les premiers jours la ligne de niveau demeure horizontale par rapport à l'axe du thorax, tandis que, s'il est alité dès le début, la ligne, grâce au plan incliné formé par le lit, devient et reste oblique quand il s'assied ou se lève. Lorsque le malade se couche sur le côté, le liquide s'amasse dans l'aisselle, d'où la courbe parabolique de Garland ou celle en S Toutes ces courbes tiendraient non à l'état du liquide, mais à ce qu'il se formerait à la partie postérieure une sorte de loge ou de kyste pseudo-membraneux dont les parois sont assez résistantes pour maintenir le liquide contre les lois de la pesanteur et pour lui conserver son niveau oblique, quelle que soit la position du thorax.

Cette théorie laisse supposer que le kyste qui emprisonne l'épanchement se distend ou bien se reproduit à mesure que le liquide augmente et que ce même kyste est toujours complétement rempli par le liquide, car, s'il n'était rempli

qu'en partie, forcément dans la position verticale ou assise, ce liquide prendrait un niveau horizontal, conformément aux lois de la pesanteur.

Peter place l'origine des lignes paraboliques à la fois dans le décubitus et dans la nature du liquide. Pour lui, les épanchements séro-fibrineux à consistance plus ou moins visqueuse produiraient seules les lignes obliques de matité, parce qu'au moment où le malade passe du décubitus dorsal dans la position assise une partie de ce liquide reste adhérent dans la gouttière costo-vertébrale, en affectant un contour parabolique. Il se passerait là ce qui se passe dans un vase contenant un liquide huileux, lorsqu'après avoir incliné ce vase on le replace dans la position verticale. Cette explication séduisante, mais qui n'est qu'une hypothèse, a du moins le mérite d'être en rapport avec la clinique, qui nous montre la coïncidence constante des lignes paraboliques avec les exsudats séro-fibrineux, alors que les épanchements de l'hydro-thorax et du rhumatisme affectent au contraire un niveau horizontal.

C'est aussi grâce à leur pauvreté en fibrine que ces derniers épanchements se *déplacent* plus aisément avec les différentes positions affectées par les malades, tandis que les épanchements séro-fibrineux et franchement inflammatoires sont rarement mobiles ou ne le sont que pendant peu de jours, parce qu'ils ne tardent pas à être emprisonnés par les fausses membranes. Certains auteurs ont nié les déplacements du liquide, mais c'est à tort. Pour les constater, il suffit de faire coucher et asseoir alternativement le malade et de marquer à l'encre le niveau où s'arrête la matité en avant et en arrière dans chaque position. Du reste, la mobilité ne se montre que dans les épanchements peu abondants, et le déplacement de la ligne de matité qui en résulte dépasse rarement la largeur de deux travers de doigt. Dans certains épanchements peu abondants, la région sous-claviculaire est sonore tant que le malade est couché sur le dos, mais à mesure qu'il se redresse pour prendre la position assise la matité reparaît sous la clavicule, grâce au reflux du liquide vers les parties antérieures. D'autres fois et lorsque l'épanchement est déjà un peu abondant, la région sous-claviculaire est mate dans la position couchée, mais redevient sonore dans la position assise par le seul fait de l'abaissement du foie ou de la rate dans cette dernière attitude et du reflux consécutif du liquide vers les parties inférieures ainsi agrandies (Potain).

Lorsque l'épanchement est devenu complet, la matité et le défaut d'élasticité sont également complets et le son est fémoral, mais la région sous-claviculaire peut rester plus ou moins sonore suivant que l'épanchement s'approche plus ou moins de la clavicule. Le liquide ne remonte-t-il pas jusqu'à la clavicule, on constate entre son niveau et l'os un son tympanique tout particulier avec défaut d'élasticité, appelé *bruit de Skoda*, du nom de l'observateur qui l'a découvert. L'épanchement arrive-t-il jusqu'à la clavicule, la matité se montre absolue lorsque le lobe pulmonaire correspondant est comprimé par l'épanchement sur les grosses bronches et sur la trachée; le son sera au contraire tympanique et parfois *métallique*, si la colonne d'air trachéo-bronchique vibre encore (Jaccoud). Parfois, comme nous l'avons observé nous-même dans un cas, on constate un véritable bruit de *pot fêlé* au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule. Dans ces conditions, le poumon est ratatiné et réduit à une languette, mais, si petit qu'il soit, il se manifeste encore par un petit restant de sonorité vers la partie supéro-antérieure du médiastin, dans l'angle formé par l'extrémité interne de la clavicule avec le sternum (Peter).

Quant au tympanisme sous-claviculaire, il peut être produit par la vibration plus marquée de la portion supérieure du poumon rétractée, mais contenant encore de l'air et recouverte d'une mince couche de liquide. Le même phénomène peut se produire, comme nous l'avons vu, au début de la pleurésie, alors que l'épanchement est encore très-faible. C'est là le tympanisme de Skoka, qui a pour caractère de conserver son timbre, que la bouche du malade soit ouverte ou fermée, parce qu'ici l'espace résonnant ne communique pas avec l'air extérieur par de larges ouvertures. Il est un autre tympanisme qui accompagne la compression totale du poumon et qui résulte de l'ébranlement, pendant la percussion, de la colonne d'air trachéo-bronchique avec laquelle *communique* l'espace générateur du son, et c'est pour cela qu'ici le son est d'autant plus élevé que la bouche est plus ouverte et *vice versâ :* c'est le tympanisme de Williams (Jaccoud).

M. Grancher a étudié le tympanisme sous-claviculaire dans ses rapports avec les autres signes physiques, au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques. Ainsi qu'on le verra plus loin, ce tympanisme peut, dans certaines conditions, aider à faire reconnaître la coexistence avec l'épanchement d'une tuberculose ou d'un œdème pulmonaire.

A la percussion se rattache aussi le *son d'airain* ou du *sou* signalé par Sieur en 1883. C'est un son clair et argentin qui s'obtient en faisant asseoir le malade et en auscultant successivement le côté sain et le côté atteint, pendant qu'un aide percute un sou placé dans les points opposés à ceux où se trouve placée l'oreille. Dans l'immense majorité des cas, selon Davezac, ce bruit métallique indique l'existence d'un épanchement. Il n'est perçu qu'au niveau du liquide et fait défaut dans le côté sain ainsi qu'au niveau des parties indurées ou tuberculeuses.

L'AUSCULTATION donne comme premier signe un affaiblissement du murmure vésiculaire d'autant plus marqué, en général, que le liquide est plus abondant, mais cette loi n'est pas constante. La respiration peut être plus faible au début de l'épanchement que plus tard, soit par suite de la tension moindre de la paroi pectorale (Guéneau de Mussy), soit à cause de l'immobilité occasionnée par la douleur pleurale. L'affaiblissement du murmure respiratoire manque dans les parties déclives lorsque le lobe inférieur du poumon est retenu en place par d'anciennes adhérences, et dans ce cas la respiration fait défaut dans les parties supérieures où le liquide se trouve refoulé (Andral). Dans les épanchements très-considérables, le murmure vésiculaire ne s'entend plus qu'à la racine du poumon, en arrière ou dans un point circonscrit de la région sous-claviculaire. Il peut manquer aussi pendant longtemps, quelquefois pendant des années, après la disparition complète de l'épanchement, grâce aux fausses membranes indurées qui s'opposent à l'expansion du poumon. Enfin l'affaiblissement respiratoire est quelquefois l'unique signe stéthoscopique de l'épanchement, mais le plus souvent la respiration ne tarde pas à subir des modifications de timbre très-variables.

Tout d'abord, et tant que l'épanchement est faible encore, l'expiration devient plus forte et plus prolongée, et plus tard l'inspiration prend le même caractère; enfin, avec les progrès de l'épanchement, la respiration se transforme en souffle. Ce *souffle*, qui siége le plus souvent à l'expiration, est au début doux, voilé, lointain. Tant qu'il a ce caractère, il n'est qu'un bruit vésiculaire renforcé et prolongé par une couche mince de liquide faisant office d'anche membraneuse (Jaccoud). Suivant l'abondance de l'épanchement et suivant l'état consécutif du

poumon, le souffle subit diverses modifications que Jaccoud interprète très-ingénieusement de la façon qui suit : « A mesure que le liquide monte, le souffle tend à disparaître et est remplacé par le silence là où le poumon n'existe plus. Il devient plus intense et prend les caractères d'un souffle *tubaire* là où le poumon est suffisamment comprimé pour devenir imperméable et pour laisser passer le bruit des bronches moyennes à travers le liquide et le tissu condensé; il devient *caverneux* et *amphorique* lorsque la compression, plus forte encore, aplatit les petites et les moyennes bronches de manière à ne laisser résonner que le bruit fort et volumineux. Enfin, quand bien même la compression est assez forte pour produire la consonnance, le souffle peut être remplacé par un *silence* absolu, si les bronches elles-mêmes accolées ou obstruées ne sont pas accessibles à l'air ». Sans doute, les diverses variétés de souffle ne sont pas toujours en rapport aussi mathématique avec l'abondance du liquide ; il se peut même que, par exception, le souffle tubaire ou amphorique coexiste avec un épanchement faible ou moyen, mais les considérations si originales et d'ailleurs si cliniques de M. Jaccoud n'en sont pas moins exactes dans leur ensemble, et nous nous y rallions complétement.

Le souffle pleurétique s'entend plus particulièrement vers l'angle inférieur de l'omoplate ou du côté de la colonne vertébrale, là où le poumon a été refoulé par l'épanchement. Il marche de pair avec les modifications de la voix et s'entend dans les points où l'on rencontre ces dernières. Nous croyons avec Hirtz, Guéneau de Mussy, Jaccoud, Guttmann, etc., que le souffle peut se produire avec un épanchement peu abondant et n'occupant que le tiers inférieur du thorax, contrairement à l'assertion de Landouzy, de Netter et d'autres. Seulement, dans les épanchements faibles, le souffle est doux, respiratoire, comme il est fort et strident dans les épanchements moyens. Dans les épanchements complets, le souffle est remplacé ordinairement par un silence général, mais il peut persister néanmoins avec les caractères du *souffle tubaire* ou avec ceux d'un *souffle amphorique* à résonnance parfois métallique. Quant à l'origine du souffle amphorique, elle a été bien diversement interprétée. Barthez et Rilliet l'attribuent à une pneumonie compliquant la pleurésie; Béhier le faisait dépendre de la compression du poumon et de la transmission du son d'une grosse bronche à travers l'épanchement ou à travers le poumon induré; pour Barth et Roger, il résulterait non-seulement de la compression et de la condensation, mais aussi de la congestion du poumon ou du voisinage d'une tumeur au niveau des grosses bronches. Nous croyons que la compression complète du poumon avec intégrité des grosses bronches suffit pour expliquer le phénomène. Trousseau allait bien jusqu'à dire que la compression elle-même n'est pas nécessaire pour la production du souffle amphorique.

Quelquefois le souffle s'accompagne de gargouillements et, si ces deux signes, qui d'habitude s'entendent au voisinage des grosses bronches, viennent à siéger au sommet de la poitrine, ils peuvent faire croire à l'existence d'une grande caverne.

Bien que ces signes *pseudo-cavitaires* aient leurs caractères propres, comme on le verra plus loin, l'erreur n'est pas toujours facile à éviter. Les gargouillements ne sont autres que de gros râles muqueux transmis avec renforcement à travers le poumon comprimé, tassé et plus ou moins congestionné. Le souffle amphorique est plus fréquent dans la pleurésie droite; le gargouillement se rencontre surtout dans les pleurésies accompagnées de bronchite. L'anatomie patho-

logique n'a jeté que peu de lumière sur l'origine des phénoménes *pseudo-cavitaires* de la pleurésie. Avec le souffle amphorique on a trouvé des lésions pleurales très-variables et peu explicatives (Frémont) ; avec les gargouillements un peu de bronchite, et c'est tout.

Lorsqu'on fait parler un pleurétique à haute voix, pendant qu'on l'ausculte, sa voix peut être normale ou affaiblie et plus lointaine que dans le côté sain, ou bien imperceptible, si l'épanchement est complet. Enfin, elle peut être chevrotante et alors elle prend le nom d'*égophonie* qui lui a été donnée par Laennec (*voy.* Égophonie). C'est une voix tremblante, saccadée, rappelant le bêlement de la chèvre. Parfois, elle est criarde comme la *voix de polichinelle*, nasillarde comme le son d'un mirliton ou d'un jeton placé entre les dents ; d'autres fois, mais plus rarement, elle est simplement retentissante comme la bronchophonie de la pneumonie, ou bien elle tient à la fois de cette dernière voix et de l'égophonie (broncho-égophonie) ; enfin elle est susceptible de revêtir les caractères de la pectoriloquie, sans qu'il existe une caverne. L'égophonie s'entend le plus souvent entre la colonne vertébrale et l'omoplate ou bien entre cet os et le sein, dans une zone de 5 à 10 centimètres de large et vers la limite supérieure de l'épanchement. En général, elle ne persiste pas longtemps, elle ne se montre qu'avec les épanchements moyens et disparaît dans les épanchements considérables. Elle peut, comme le souffle, reparaître pendant la résorption des épanchements à marche aiguë et où le poumon n'a pas été comprimé trop ni trop longtemps ; comme le souffle aussi, elle peut reparaître pendant l'évacuation de la plèvre par la thoracentèse. Les caractères de l'égophonie marchent de front et sont en harmonie avec ceux du souffle : la voix est chevrotante lorsque le souffle est doux et voilé, c'est-à-dire quand les conditions des lames vibrantes sont réalisées, et que l'épanchement est faible ou en nappe (Jaccoud). Elle devient bronchique lorsque le souffle est tel, caverneuse ou amphorique lorsque le souffle a ce caractère. Cette marche parallèle du souffle et de l'égophonie procède de l'identité des causes qui produisent l'un et l'autre. Du reste, l'égophonie comme le souffle peuvent survivre à la résorption de l'épanchement ou à son évacuation artificielle, preuve que la présence d'un liquide n'est pas nécessaire pour produire ces phénomènes, contrairement à ce que pensait Laennec, et qu'ils ne sont pas les signes pathognomoniques des épanchements. Le souffle qui survit à l'épanchement est le résultat de la respiration transmise à travers une coque pseudo-membraneuse plus ou moins indurée, comme l'égophonie persistante peut être le fait de la vibration d'une pseudo-membrane un peu humide (Jaccoud).

L'égophonie n'a de valeur qu'autant qu'on ausculte parallèlement la voix dans le côté sain, car, chez certains sujets, particulièrement chez les vieilles femmes et les enfants maigres, la voix peut être naturellement tremblante et criarde dans les deux côtés à la fois.

Il est une autre modification de la voix, découverte par le professeur Baccelli (de Rome) et à laquelle cet observateur a donné le nom de *pectoriloquie aphone*. Ce phénomène se produit lorsqu'on fait parler le malade à voix basse pendant qu'on l'ausculte. Dans ces conditions, la voix se transmet à l'oreille sous la forme d'un chuchotement. La pectoriloquie aphone se produit dans les bronches et, pour qu'elle soit perceptible, il faut que le poumon soit rétracté, mais pas trop serré contre la colonne vertébrale ni trop éloigné de l'oreille. D'après Secrétan (de Lausanne), la pectoriloquie aphone coïncide constamment avec un

souffle bronchique d'origine pleurétique et reconnaît la même cause que celui-ci. Elle résulte d'un courant d'air très-rapide qui se produit à travers les bronches et le larynx et qui fait vibrer les fosses bucco-nasales. Dans la voix claire, le courant d'air est au contraire lent. Plus le souffle est intense, plus la voix est chuchotée.

Selon Baccelli, plus l'épanchement est ténu, homogène et séreux, plus la voix chuchotée s'entend facilement et complétement. Elle a son maximum à la base, son minimum à la surface de l'épanchement. Lorsque, au contraire, le liquide épanché contient des caillots fibrineux, du pus, des leucocytes en grand nombre, la voix basse est perçue moins nettement ou même pas du tout. Partant de là, Baccelli affirme que, toutes les fois que la pectoriloquie aphone fait défaut, l'épanchement est purulent ou hémorrhagique. N. Guéneau de Mussy, qui a vulgarisé en France la découverte de Baccelli, se montre tout aussi absolu que ce dernier quant à la valeur diagnostique du phénomène. Les faits sont loin d'avoir confirmé les assertions de ces auteurs. Chopinet, dans trois cas, a constaté la pectoriloquie aphone sur le côté sain comme sur le côté malade et l'a vu constamment accompagner l'égophonie et disparaître avec elle. Hermet l'a observée dans la phthisie, dans la pneumonie, dans les cavernes. Nous l'avons constatée nous-même dans les épanchements purulents. C'est donc un signe infidèle et qui ne saurait suffire à lui seul au diagnostic des pleurésies séreuses ou suppurées. Elle n'a quelque valeur au point de vue de la pleurésie séreuse que si la voix est nettement chuchotée de haut en bas (Potain) et que le malade parlant toujours sur le même ton fait entendre des mots entiers nettement articulés et non pas quelques syllabes seulement (Guéneau de Mussy). Du reste, les fausses membranes, les grumeaux fibrineux mêlés à l'épanchement séreux, peuvent modifier ou supprimer la pectoriloquie. Son absence n'implique donc pas nécessairement l'existence d'un épanchement purulent.

Il est toujours utile, dans l'exploration de la poitrine, d'ausculter successivement le côté malade et le côté sain, car souvent on constate par comparaison ce qu'on n'a pu déchiffrer par un examen unilatéral. Cette double exploration permet en outre de constater dans le côté sain la respiration énergique, forte et *puérile* qui tend à suppléer la respiration défectueuse ou nulle du côté où siége l'épanchement. Cette respiration exagérée du côté sain peut du reste être transmise dans le côté affecté et faire croire que le murmure vésiculaire persiste dans ce dernier côté. On évitera l'erreur en s'assurant que la respiration puérile du côté sain devient de plus en plus faible à mesure que l'oreille s'éloigne horizontalement de la colonne vertébrale à travers laquelle s'opère la transmission de la respiration puérile (Peter). De même le souffle du côté malade peut se propager au côté sain, mais alors ce souffle diminue à mesure que l'oreille s'éloigne horizontalement de la colonne vertébrale vers l'aisselle du côté sain.

Déplacements des organes voisins. La percussion aidée de la palpation fait reconnaître les *déplacements* plus ou moins marqués du foie et de la rate, refoulés vers l'abdomen par suite de l'abaissement du diaphragme sous l'influence de l'épanchement. Dans les pleurésies droites, le foie descend parfois très-bas dans l'abdomen, surtout s'il est congestionné, ce qui serait assez commun, d'après Mac-Donnel. Quelquefois, dans les cas de pleurésie gauche où la rate est abaissée, on a vu le foie remonter vers la poitrine par une sorte de mouvement de bascule. Le refoulement de la rate est toujours moins marqué et moins facile à constater que celui du foie.

Quant aux déplacements du cœur, ils offrent un intérêt bien supérieur à ceux des viscères abdominaux. On peut les constater à l'aide de la percussion associée à l'auscultation. Dans les épanchements pleurétiques du côté gauche, la matité précordiale, au lieu de s'arrêter vers le bord gauche du sternum, peut s'étendre jusqu'à son bord droit et même au delà, et il n'est pas rare que les battements du cœur se fassent entendre dans les espaces intercostaux du côté droit, parfois même à l'épigastre. Dans les épanchements droits très-abondants, la pointe du cœur peut être refoulée sous l'aisselle gauche et battre à 1 ou plusieurs centimètres en dehors du mamelon.

Garland fait dépendre les déplacements du cœur de la force rétractile déployée d'abord par le poumon du côté malade, ensuite, et avec plus d'énergie, par le poumon sain qui attirerait le cœur de son côté. La quantité de l'épanchement ne serait pour rien dans les déviations du cœur, puisque celles-ci peuvent se produire alors que le liquide est encore très-peu abondant, et les effets de la compression ne commenceraient qu'une fois la plèvre remplie aux deux tiers et même davantage. Il est vrai qu'on voit le déplacement du cœur coïncider avec de faibles épanchements, mais cela n'a rien de surprenant, étant donné la mobilité de cet organe qui, pour cela même, subit très-précocement l'action de l'épanchement, si faible soit-il. La rétraction du poumon peut avoir son influence sur les déplacements du cœur, mais il est difficile d'admettre qu'elle en soit la cause unique.

Ces déviations du cœur ne sont pas sans amener des troubles circulatoires, voire même des modifications de volume qui ont été bien étudiées par Moxton. D'après cet observateur, lorsqu'un épanchement considérable se forme dans la plèvre droite, il déplace le cœur vers la gauche en comprimant à la fois l'oreillette droite et la veine cave inférieure. Il résulte de cela qu'une moindre quantité de sang entre dans l'oreillette droite et par suite dans le ventricule droit et dans le cœur tout entier. De là une diminution telle du volume total du cœur que le déplacement de cet organe peut n'être plus perceptible, même avec les épanchements les plus considérables. Cette modification du cœur exposerait le malade à la mort subite par syncope. Dans les épanchements du côté gauche, c'est au contraire l'oreillette gauche qui se trouve être comprimée, d'où engorgement et dilatation consécutive du cœur droit, dilatation qui peut faire paraître le cœur plus considérable qu'il ne l'est en réalité, ainsi qu'on peut s'en assurer par un examen plessimétrique minutieux. Dans ces cas, le malade serait exposé aux accidents inhérents à la dilatation du cœur droit, tels que stase veineuse, œdème pulmonaire, etc.

La mensuration de la poitrine n'est pas sans rendre des services lorsqu'il s'agit de juger de la marche des épanchements pleurétiques et de la quantité de liquide épanché. Elle rend souvent mieux compte des fluctuations de la masse liquide que ne le font l'auscultation et la percussion. Woillez, qui s'est occupé spécialement de la mensuration, a fait voir, et cela n'est pas sans importance, qu'à l'état physiologique le côté droit est fréquemment plus large de 1 à 3 centimètres que le côté gauche, grâce au développement plus marqué des muscles correspondants, utilisés plus souvent par le travail. Pour ce motif, Woillez conseille de mesurer journellement non pas le côté malade seul, mais le périmètre thoracique tout entier, et c'est ainsi qu'il opérait dans les derniers temps de sa vie. Il est certain que la mensuration journalière du périmètre total à une même hauteur est préférable à l'ancien procédé, parce qu'il dispense de chercher des

points de repère qu'il n'est pas toujours facile d'établir, mais, lorsqu'il s'agit du côté gauche qui, lui, est rarement, sinon jamais physiologiquement plus large que le côté opposé, la mensuration unilatérale est très-suffisante. Pour cela, le ruban métrique devra être appliqué d'abord à la base du côté malade entre les deux points de repère qu'on marquera à l'aide d'un crayon en nitrate d'argent. Nous avons l'habitude de prendre comme premier point de repère l'extrémité de l'appendice xiphoïde, qui se trouve sur une ligne qui descend de la fourchette du sternum au pubis; le second point de repère est pris sur le sommet de l'apophyse épineuse diamétralement opposée au point de repère précédent. Pour établir ces points et pour prévenir toute erreur, il est indispensable que le malade soit assis bien droit sur son lit, sans aucune inclinaison latérale, les bras pendants le long du corps. La mensuration comparative des deux côtés peut donner, suivant les cas, une différence d'ampleur de 1 à 6 ou 7 centimètres.

Le *cyrtomètre* (*voy.* ce mot) peut être utilisé également pour la mensuration du thorax, mais cet instrument rend plus particulièrement compte de l'accroissement du diamètre antéro-postérieur du côté malade, ce qui s'observe dans les épanchements considérables qui tendent à substituer la forme cylindrique et globuleuse à la forme naturellement aplatie de la poitrine, et à augmenter ainsi la capacité de celle-ci. Remarquons avec Bucquoy que dans les grands épanchements le sternum peut se déjeter vers le côté malade, et dans ce cas le cyrtomètre ne fournit plus que des données trompeuses, puisque de deux points choisis pour l'application de l'instrument, l'un, la colonne vertébrale, est fixe, tandis que l'autre, le sternum, est mobile.

Mauret a inventé récemment un cyrtomètre plus parfait que les cyrtomètres de Woillez et de Nielly et qui permet de mesurer la dimension de la *coupe* ou *section transversale* du thorax. L'aire de cette section peut en effet augmenter ou diminuer par un simple changement de forme et suivant qu'elle est circulaire ou ovalaire, sans que pour cela le périmètre soit modifié; d'autre part, le périmètre peut être modifié sans que la section change, une modification, dans sa forme, compensant la plus-value qui semblait lui venir de l'augmentation de son périmètre. Or, l'agrandissement de la poitrine s'accomplissant surtout par des modifications dans sa forme, il s'ensuit que le procédé de la mensuration périmétrique est tout à fait insuffisant et a besoin d'être contrôlé par une cyrtométrie rigoureuse (Maurin, in *Bull. gén. de thérap.*, 1887).

Variétés de la pleurésie. Une première variété de la pleurésie est basée sur l'absence de l'épanchement : c'est la *pleurésie sèche*. Une autre série de variétés dépend de l'étendue plus ou moins grande ou plus ou moins limitée de la phlegmasie pleurale, ce sont : la pleurésie double, les pleurésies diaphragmatique, interlobaire, médiastine et enkystée. Ces quatre dernières variétés constituent les *pleurésies partielles* qui deviennent telles par suite d'adhérences pleurales antérieures à l'épanchement ou contemporaines de celui-ci. Une dernière catégorie de variétés, fondée sur l'âge, comprend la pleurésie des *enfants* et celle des *vieillards*. Enfin il est une pleurésie aux allures calmes et silencieuses qu'on a appelée pleurésie *latente*, et dont nous aurons à dire quelques mots.

a. *Pleurésie sèche*. La pleurésie est dite sèche lorsqu'elle évolue sans produire d'épanchement.

L'anatomie pathologique de cette variété de la pleurésie a été étudiée déjà (*voy.* p. 17).

La pleurésie sèche peut être aiguë ou chronique. Dans le premier cas, elle s'accompagne de fièvre, de douleur et de dyspnée; dans le second, tout se borne d'habitude à un point de côté léger que l'on confond souvent avec la pleurodynie. La douleur entrave plus ou moins l'ampliation du côté malade; à la percussion, on trouve tantôt de la submatité, tantôt une sonorité parfaite. L'auscultation fournit le signe le plus important, le *bruit de frottement*, dû au glissement l'un sur l'autre des feuillets de la plèvre tout d'abord dépolis, rugueux ensuite, grâce à l'exsudat plus ou moins consistant qui les recouvre. Ce frottement que Laennec a appelé *ascendant* et *descendant* a son maximum d'intensité au dessous de l'aisselle, là où le glissement des deux feuillets pleuraux fournit la plus grande excursion. Faible, il rappelle le froissement de la soie, le frôlement d'un tissu laineux; plus fort, il ressemble au craquement de la neige froissée entre les doigts. Dans les cas chroniques, il prend les caractères d'un bruit de *parchemin* ou d'un *raclement* sensible à la palpation et perceptible à l'oreille du malade. D'autres fois, il simule le râle crépitant de la pneumonie et alors il relèverait, d'après Trousseau, non de la pleurite, mais d'un exsudat séro-muqueux de voisinage siégeant dans les vésicules pulmonaires. Ce bruit crépitant, comme aussi le raclement, s'observe plus spécialement après la résorption des épanchements pleurétiques anciens. En somme, ce bruit peut revêtir les formes les plus diverses, mais son caractère distinctif est de ne pas se modifier par la toux ni par l'expectoration, contrairement aux râles bronchiques, et de coïncider avec les deux temps de la respiration.

La pleurite sèche occupe le plus souvent la base et la partie antéro-latérale de la plèvre. Lorsqu'elle siége au sommet, elle s'accompagne parfois de douleurs obtuses dans le creux axillaire ou dans la fosse sus-épineuse (Grisolle) et se manifeste, suivant que les fausses membranes sont anciennes ou récentes, par un craquement sec ou humide simulant celui de la tuberculose (*voy.* Craquements). Du reste, le plus souvent ces bruits, tout en siégeant dans la plèvre, se rattachent à une induration néoplasique; ces frottements du sommet doivent toujours être tenus pour suspects, quoiqu'ils puissent d'ailleurs être indépendants de la tuberculose et ne se rattacher qu'à un reliquat pseudo-membraneux. C'est aussi à des pleurites sèches que sont dues les adhérences qu'on trouve si fréquemment à l'autopsie de sujets qui n'avaient pas de pleurésie de leur vivant, mais seulement des points de côté sans fièvre. Quelquefois la pleurésie sèche est uniquement limitée à la région précordiale et donne lieu à un bruit de frottement isochrone avec battements du cœur et persistants malgré l'arrêt de la respiration. Ce bruit extra-cardiaque, dont le siége est dans le feuillet pleural, n'est pas toujours facile à distinguer du frottement pleurocardique.

La pleurésie sèche se termine par résolution, par adhérence ou par épanchement liquide. « Dans les deux premiers cas, le bruit de frottement disparaît en quelques jours ou bien il persiste plus ou moins pour s'éteindre ensuite, à moins que les adhérences ne soient assez lâches pour permettre l'excursion respiratoire du segment pulmonaire correspondant » (Jaccoud).

b. *Pleurésie double.* La pleurésie qui occupe les deux plèvres se traduit par les mêmes symptômes que la pleurésie unilatérale, mais ils sont plus difficiles à démêler, faute d'un terme de comparaison entre les deux côtés. Rarement la pleurésie double envahit les deux plèvres à la fois. Comme la pneumonie double, elle commence par un côté et ne gagne le côté opposé qu'au bout de plusieurs jours. Rarement aussi la douleur occupe les deux côtés, parfois même

elle fait défaut et est remplacée alors par une dyspnée intense avec constriction du sternum et de l'épigastre. La fièvre, en raison de l'étendue de la phlegmasie, est généralement plus forte que dans la pleurésie unilatérale. L'épanchement n'offre jamais la même abondance dans les deux côtés. Il est plus grave que l'épanchement simple et la mort en est souvent la conséquence. En tout cas, la guérison s'opère lentement et les déformations plus profondes qui en résultent deviennent un obstacle d'autant plus grand aux fonctions de l'hématose. La pleurésie double est le plus souvent la suite du rhumatisme ou de la tuberculose.

c. *Pleurésie diaphragmatique.* Cette pleurésie (*paraphrenitis* de Anciens) peut coïncider avec celle de la plèvre costo-pulmonaire, et dans ce cas les signes qu'elle fournit passent inaperçus et se confondent avec les signes physiques habituels de l'épanchement; ou bien l'inflammation du diaphragme est isolée, limitée à ce muscle, et alors elle se traduit bien plus par certains troubles généraux ou réflexes que par des signes locaux bien déterminés. Mais, en opposition avec ce silence local, on constate une fièvre intense, une dyspnée extrême, des douleurs excessives. Le malade, assis sur son lit, le front penché en avant, la main appuyée sur le côté affecté, est en proie à une orthopnée angoissante, à une respiration saccadée, convulsive. Le diaphragme est immobilisé par l'inflammation et par la douleur, les côtes et l'épigastre ne se soulèvent plus pendant l'inspiration, en raison même de la paralysie du diaphragme; une douleur vive, pongitive, et exaspérée par la toux, les vomissements et la pression, s'irradie le long des cartilages costaux et de là dans l'hypochondre et dans l'épaule du côté malade; cette douleur est surtout manifeste lorsque l'on comprime le diaphragme en refoulant de bas en haut la paroi abdominale. Les signes fournis par la percussion sont peu marqués ou nuls. Parfois, mais rarement, on constate une matité très-limitée, le liquide épanché étant généralement peu abondant et confiné dans le sillon costo-diaphragmatique. C'est à peine si à l'auscultation on constate un affaiblissement respiratoire ou un silence complet, ou quelques bulles de râles sous-crépitants, indices d'une congestion pulmonaire de voisinage.

Aux signes précédents déjà décrits par Andral, N. Guéneau de Mussy, dans un travail publié en 1879, a ajouté un certain nombre de signes nouveaux, savoir : une hyperesthésie excessive au toucher dans les environs de l'épanouissement superficiel du nerf phrénique, c'est-à-dire aux insertions du diaphragme le long de la base du thorax; une douleur du nerf phrénique lorsqu'on le comprime entre les scalènes, douleur qui peut s'irradier dans toutes les branches du plexus cervical jusqu'au cou, à la clavicule, à la mâchoire inférieure, à l'épaule et au bras. A l'épigastre, la pression éveille en un point donné une douleur vive, angoissante, dans l'intersection de la ligne de prolongation du bord externe du sternum et de celle qui fait suite à la partie osseuse de la 10e côte. Ce point douloureux a été appelé *bouton diaphragmatique* par Guéneau de Mussy. Tous ces endolorissements sont, d'après Peter, la suite d'une véritable névrite du nerf phrénique. Quelquefois on observe un changement de distance entre la dernière côte et la crête iliaque avec affaissement de cette région. Le hoquet, les nausées, les vomissements, la dysphagie, qui accompagnent si souvent la pleurésie diaphragmatique, sont encore un effet d'irradiation du nerf phrénique. Quant à l'ictère, il ne se produit que rarement, et dans la pleurésie du côté droit. Enfin Peter a indiqué un signe qui manquerait rarement : c'est le ballonnement de l'estomac, qu'il attribue à une irritation pro-

pagée du péritoine diaphragmatique à l'estomac, qui par suite perd sa tonicité et se remplit de gaz.

La pleurésie diaphragmatique n'a pas toujours la marche suraiguë que nous venons de décrire. Elle reste quelquefois complétement *latente*, sans donner lieu au moindre signe. Jaccoud a décrit une *forme atténuée* de la maladie où l'exsudat reste fibrineux, où la fièvre est peu intense, la dyspnée modérée. Cette forme de pleurésie diaphragmatique est suivie d'adhérences entre le diaphragme, les côtes et le poumon. D'autres fois la pleurésie reste *enkystée* entre la base du poumon et le diaphragme, et le contenu le plus souvent purulent du kyste s'évacue soit dans la cavité pleurale, soit à l'extérieur sous forme de vomique. Enfin la pleurésie diaphragmatique peut être de nature rhumatismale et disparaître promptement pour faire place à une autre manifestation de même nature

La pleurésie diaphragmatique, heureusement très-rare, est plus grave que la pleurésie ordinaire : elle peut entraîner la mort par son ouverture dans la cavité du péritoine ou, ce qui est bien plus commun, par asphyxie. Sur 62 cas de pleurésie diaphragmatique, Hermil en a vu 27 primitives dont 2 mortelles, soit 4 décès pour 100, et 35 secondaires et compliquées, dont 25 suivies de mort, soit 70 décès pour 100.

c. *Pleurésies interlobaire et médiastine.* L'épanchement pleural peut siéger dans les scissures des lobes pulmonaires. Dans ce cas, un liquide presque toujours purulent et en faible quantité s'est enkysté dans la scissure interlobaire, dont les bords ont contracté entre eux des adhérences le plus souvent antérieures à la collection liquide et qui, partant plus résistantes, empêchent l'extension de cette même collection. Le liquide épanché écarte et refoule les deux lobes pulmonaires pour se loger entre eux sous forme d'un abcès siégeant plus souvent à droite qu'à gauche et dont la tendance caractéristique est de s'ouvrir dans les bronches sous forme de vomique.

La pleurésie médiastine est plus rare que l'interlobaire. Elle reste bornée aux replis pleuraux qui forment les médiastins et à la partie voisine de la plèvre pulmonaire. Le diagnostic de la pleurésie interlobaire comme celui de la pleurésie médiastine est très-difficile, on pourrait dire impossible. Cependant, avant la production de la vomique, on peut soupçonner leur existence, lorsque la poitrine est le siége d'une douleur profonde avec oppression, fièvre, toux, sans que l'auscultation ni la percussion révèlent les signes ordinaires d'une pleurésie, d'une pneumonie ou d'une péricardite. D'après Guéneau de Mussy, lorsqu'en présence de troubles fonctionnels de la pleurésie il n'y a ni pleurésie costale ni pleurésie diaphragmatique, on doit penser à l'existence d'une pleurésie interlobaire; cette présomption deviendrait une certitude, si la percussion donnait une zone oblique de matité entre deux régions sonores. Dans cette même zone, le murmure vésiculaire serait affaibli ou remplacé quelquefois par des râles crépitants, indices de la congestion du tissu pulmonaire voisin; enfin, le côté malade serait élargi.

C'est dans les pleurésies interlobaire et médiastine qu'on voit le plus souvent le liquide faire irruption dans les bronches, et les vomiques, ainsi que les abcès pulmonaires signalés par les auteurs, ne sont, pour la plupart, que des pleurésies limitées au médiastin ou aux scissures interlobaires et évacuées par expectoration. La production de la vomique est du reste le signe le plus rationnel de l'existence d'une pleurésie interlobaire.

Les épanchements médiastins et interlobaires, étant le plus souvent purulents, constituent une variété de l'empyème plutôt que la pleurésie séro-fibrineuse.

d. *Pleurésies enkystées et multiloculaires.* Au lieu de s'épancher dans la cavité pleurale tout entière, le liquide peut n'en occuper qu'une portion plus ou moins étendue, en s'entourant de fausses membranes qui le limitent et en font un kyste indépendant du reste de la plèvre. Les adhérences qui déterminent ces loges multiples de la plèvre peuvent être le résidu d'une pleurésie antérieure, ce qui est le cas le plus fréquent, ou s'être formées pendant la maladie actuelle, si elle est restée longtemps à l'état de pleurésie sèche. Le liquide épanché n'est jamais aussi abondant que dans la pleurésie ordinaire, parce que les adhérences empêchent le refoulement du poumon (Gouttière-Cachera). Les kystes se forment d'ailleurs dans des conditions anatomiques très-diverses.

Parfois un épanchement peu considérable de la plèvre s'accumule dans les parties les plus déclives où il reste emprisonné par des pseudo-membranes. D'autres fois, et nous avons constaté bien souvent ce fait, l'épanchement reste borné uniquement à la partie postérieure de la cavité pleurale où il se manifeste par ses signes habituels, tandis que les parties antérieures occupées par le poumon refoulé en avant restent sonores. Dans ces cas, une adhérence s'est formée tout le long de la ligne axillaire qui forme dès lors la limite entre la matité postérieure et la sonorité des parties antérieures. Certains épanchements enkystés sont produits par des pleurésies diaphragmatiques et restent circonscrits entre le diaphragme et la base du poumon (Laennec, Andral). Du reste, les épanchements aigus qui occupent la plèvre tout entière s'enkystent eux-mêmes plus ou moins, et c'est ainsi qu'on a expliqué, comme nous l'avons vu, la formation des lignes paraboliques de Damoiseau. Moutard-Martin a signalé dans certains cas l'existence d'un kyste siégeant à la partie antérieure de la poitrine et indépendant de l'épanchement qui remplit le reste de la plèvre. Cette variété se rattache déjà aux *kystes multiloculaires.*

Au lieu d'un kyste unique il peut, en effet, se former, en cas d'épanchement considérable, une ou plusieurs cavités isolées et séparées par des fausses membranes plus ou moins résistantes. Dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1878, M. Jaccoud a cherché à déterminer le diagnostic des kystes multilobaires si difficiles à reconnaître pendant la vie. Partant de ce principe établi par Monneret et par Wintrich, que les vibrations thoraciques persistent partout où, pour une cause quelconque, le poumon se trouve en contact avec la paroi pectorale, l'éminent professeur est arrivé à admettre deux types séméiotiques distincts. Dans l'un, sur un des côtés du thorax présentant les signes d'un épanchement total, les vibrations sont conservées le long d'une bande qui s'étend de la colonne vertébrale au sternum et elles indiquent dès lors que la plèvre est séparée transversalement en deux kystes superposés. M. Jaccoud est parvenu à diagnostiquer dans un cas de ce genre deux kystes dont l'un, ainsi que le démontra l'autopsie, contenait du pus, l'autre de la sérosité. Dans le second type de kyste multiloculaire, les vibrations sont conservées dans *toute l'étendue* de la matité, en arrière et en bas. Dans ce cas, que l'auteur a observé deux fois, la cavité pleurale divisée également en deux loges par une cloison transversale était traversée par des cloisons multiples étendues entre le poumon et la paroi costale, cloisons si nombreuses que leurs vibrations simultanées se communiquaient à la paroi tout entière. La théorie de Jaccoud a été combattue à l'Académie même par Maurice Raynaud, Moutard-Martin et

Woillez. En réalité, peu de médecins sont arrivés à confirmer pratiquement les idées si ingénieuses de Jaccoud, soit que les choses se présentent rarement avec la netteté indiquée par ce clinicien, soit encore parce qu'il n'est pas donné à chacun de posséder dans son doigt la délicatesse extrême de tact nécessaire pour reconnaître et délimiter le siége exact des adhérences pleurales. D'ailleurs, ces adhérences, lorsqu'elles sont peu étendues, ne doivent pas tarder, comme le dit Potain, à être réduites en minces lamelles, à mesure que le poumon refoulé par le liquide les étire et les tiraille, et dès lors elles deviennent incapables de transmettre les vibrations. Quoi qu'il en soit, les indications de M. Jaccoud ont besoin d'être confirmées plus complétement par les faits.

La pleurésie *aréolaire* est plus cloisonnée encore que les pleurésies multiloculaires. Ici le liquide, généralement gélatiniforme, est enfermé dans une multitude de petites loges séparées par des traînées fibrineuses. C'est une sorte d'infiltration semblable à celle du tissu cellulaire dans l'hydropisie. La pleurésie aréolaire ne peut se reconnaître que par la ponction, qui ne fournit alors que quelques gouttes de liquide, quels que soient les points où l'on applique l'aiguille. Cette pleurésie est une des causes de la ponction *blanche*, c'est-à-dire sans issue de liquide, comme nous le verrons plus loin.

e. *Pleurésie latente.* On a appelé ainsi une pleurésie qui ne se manifeste pas avec l'ensemble des symptômes décrits précédemment, ou même qui reste complétement inconnue et ne se révèle qu'à l'autopsie. Dans cette forme de pleurésie la douleur est vague ou nulle, la fièvre manque ou passe inaperçue, même du malade. La dyspnée fait défaut ou n'est qu'une oppression légère se révélant après une marche rapide ou un travail pénible. Les malades continuent à vaquer à leurs occupations; quelques-uns se croient atteints d'une affection chronique du bas-ventre, surtout lorsqu'avec une pleurésie droite le foie s'est abaissé en produisant un sentiment de tension dans l'hypochondre (Niemeyer). A la longue le malade maigrit, s'anémie, perd ses forces, et ce n'est qu'alors qu'il s'adresse au médecin. Ces épanchements silencieux sont le plus souvent secondaires; ils se résorbent lentement, augmentent et diminuent alternativement et parfois aboutissent à la purulence. Souvent ils se rattachent à la tuberculose pulmonaire. A vrai dire, ces pleurésies ne sont pas latentes dans le sens exact du mot, car, dès que l'attention du médecin est portée sur elles, elles se manifestent avec tous les signes physiques des épanchements pleurétiques. Ils ne sont latents que parce qu'en raison de leur peu de retentissement sur l'état général et de l'absence des symptômes subjectifs ils échappent à l'attention du malade et du médecin. Nous appellerions plus volontiers pleurésies latentes celles qui ne se révèlent par aucun signe stéthoscopique ou plessimétrique, telles que les pleurésies interlobaires, médiastines et diaphragmatiques.

f. *Pleurésie des vieillards.* Cette pleurésie offre quelques particularités qu'il est bon de grouper ensemble pour mieux les faire ressortir. Ce qui la caractérise avant tout, c'est qu'elle est très-rarement simple et primitive. Cependant on l'a rencontrée telle, même dans un âge très-avancé. Strauss et Lande ont relaté chacun un cas de pleurésie franche chez des vieillards avec guérison rapide après la thoracentèse, bien que l'une de ces pleurésies ait été double. Ces cas sont des exceptions, car, de l'aveu de tous les médecins de la Salpêtrière et de Bicêtre, notamment de Beau, de Valleix, Gillette, etc., la pleurésie des vieillards est presque toujours symptomatique soit d'une lésion pulmonaire (infarctus, pneumonie, tuberculose, cancer du poumon), soit du mal de Bright

ou d'une affection cardiaque. Durand-Fardel est tenté d'attribuer la rareté de la pleurésie primitive chez le vieillard à l'épaississement sénile de la plèvre qui, par cela même, serait moins portée à s'enflammer.

La pleurésie des vieillards est bien plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. L'épanchement ne diffère guère comme aspect de celui des jeunes gens. Il s'enkyste volontiers sur le diaphragme, le médiastin ou ailleurs. Il se forme lentement, insidieusement, et peut rester longtemps inaperçu. Il n'y a point de frisson initial, la température ne dépasse pas 38°,5, les phénomènes subjectifs locaux manquent le plus souvent et, quant aux signes stéthoscopiques, ils ne diffèrent pas de ceux de l'adulte. Sa durée toujours longue se prolonge parfois jusqu'à sept à huit semaines (Helleu). Son pronostic est généralement grave et la mort peut survenir même à la suite d'épanchements peu abondants (Beau). Le plus souvent elle est le résultat de complications (pneumonie) ou des maladies mêmes qui lui ont donné naissance.

g. *Pleurésie des enfants.* Chez le nouveau-né, jusque dans la seconde année, la pleurésie primitive est excessivement rare ou inconnue, tandis que la pleurésie secondaire est très-commune, surtout à la suite de la bronchite, de la pneumonie, des fièvres éruptives, de la tuberculose, etc. La pleurésie idiopathique se montre de plus en plus fréquemment à mesure qu'on s'approche de l'adolescence. Cependant Cadet de Gassicourt dit en avoir observé dès la première année et même à un mois. D'après cet auteur, à part le refroidissement et le traumatisme, on ne trouverait jamais d'autre cause à la pleurésie primitive des jeunes enfants. Quant à la pleurésie purulente, elle est très-commune et toujours secondaire et consécutive aux fièvres éruptives, à la tuberculose, etc. Mais nous n'avons à nous occuper ici que de la pleurésie séro-fibrineuse.

Chez les enfants, l'auscultation donne des résultats moins nets que l'inspection et la percussion. Comme leur paroi pectorale est peu épaisse, la matité ressort aisément, et cela d'autant plus que le côté sain est très-sonore. Chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle, les signes stéthoscopiques, d'ailleurs difficiles à apprécier, consistent au début dans une faiblesse respiratoire suivie bientôt d'une respiration bronchique. Quant à l'égophonie, on ne la distingue jamais. La matité, absente ou peu appréciable dans les exsudats faibles et même moyens, peut, mais assez rarement, devenir manifeste dans les grands épanchements et s'accompagner de silence respiratoire (Bouchut).

Plus l'enfant avance en âge, plus les signes de l'épanchement se rapprochent de ceux de la pleurésie des adultes. Vers l'âge de sept ans, l'égophonie devient déjà perceptible (Despine et Picot), le souffle bronchique peut se montrer dès le début, tout en étant très-fugace, le bruit de Skoda peut être très-marqué. Les vibrations ne disparaissent que dans les épanchements très-abondants; les bruits de frottement sont rares, les signes pseudo-cavitaires relativement fréquents. En résumé, les signes stéthoscopiques sont moins accentués et par suite le diagnostic plus difficile chez le nouveau-né et chez l'enfant à la mamelle que chez l'adulte. Dans la seconde enfance et à partir de six à huit ans, la pleurésie ne diffère guère de celle de l'âge adulte.

La pleurésie des enfants, et c'est là son caractère le plus constant, suit généralement une marche rapide. Elle dure huit à dix-huit jours, selon Barthez, seize jours en moyenne, d'après Cadet de Gassicourt. Exceptionnellement elle atteint trente-huit à quarante-quatre jours. Chez l'enfant l'épanchement survit

rarement à la chute de la fièvre et la pleurésie ne se convertit pas en hydrothorax, contrairement à ce qui se passe si souvent chez l'adulte.

Le diagnostic est très-épineux chez les jeunes enfants, car, outre qu'ils se prêtent difficilement à l'examen du médecin, il est malaisé de constater chez eux l'état des vibrations thoraciques et le timbre de la voix. L'affection avec laquelle on peut confondre le plus facilement la pleurésie des enfants, c'est la pleuro-pneumonie, surtout si elle est centrale et masquée par l'épanchement. Les symptômes généraux sont, il est vrai, plus marqués en cas de pneumonie concomitante, mais il n'en est pas toujours ainsi. Seulement, comme en cas de pleuro-pneumonie la pleurésie est secondaire, ce sont les symptômes de la pneumonie qui dominent, et celle-ci donne lieu à un tracé thermométrique spécial dénotant une température égale, tandis que le tracé de la pleurésie présente de longues oscillations (Cadet de Gassicourt).

La pleurésie séreuse est presque toujours bénigne chez l'enfant, alors même qu'elle est secondaire. La guérison est la règle; la terminaison mortelle, l'exception.

Marche. Terminaisons. Complications. La *marche* de la pleurésie est le plus souvent très-irrégulière et très-incertaine, si bien qu'on peut voir les pleurésies les plus bénignes en apparence et les moins étendues aboutir à un épanchement excessif et même à la mort subite, comme on voit les plus menaçantes s'arrêter en chemin et guérir rapidement. La fièvre n'a pas de durée fixe ni de rapport déterminé avec la défervescence et la résorption du liquide, etc. Il y a néanmoins un assez grand nombre de pleurésies qui évoluent régulièrement et rapidement et dont l'exsudat se résorbe promptement après la chute de la fièvre. Quant aux épanchements à marche insidieuse et traînante, à rechutes fréquentes, ceux-là sont souvent, mais non pas toujours, d'origine tuberculeuse ou voués à la suppuration.

L'évolution de la pleurésie comprend trois périodes, celle de début, celle d'état ou d'épanchement et celle de terminaison.

Nous ne nous appesantirons pas sur la période initiale. Nous avons vu déjà que la pleurésie débute par la fièvre, et la douleur de côté accompagnée ou non de toux et de dyspnée. Le début est quelquefois brusque et sans prodromes, mais le plus souvent l'inflammation de la plèvre est précédée pendant quelques jours de malaise, de lassitude, d'inappétence, de céphalalgie, etc. Quant à l'épanchement, il peut être constaté très-précocement dans certains cas, du deuxième au cinquième jour de la maladie, suivant Sancet, au plus tard du onzième au dix-septième jour.

Comme symptômes locaux, on observe tout d'abord la diminution de la respiration produite par la douleur, parfois un léger bruit de frottement dû à la rugosité des feuillets pleuraux glissant l'un sur l'autre. Bientôt apparaît la matité au niveau des parties les plus déclives de la poitrine. Les vibrations diminuent ou s'éteignent au niveau des parties sonores. A mesure que le liquide augmente, la matité monte avec lui, la respiration normale fait place tout d'abord à un souffle voilé, doux, expiratoire, et à l'égophonie. Enfin, lorsque l'épanchement continue à s'élever, le souffle devient tubaire et, si le liquide vient à remplir toute la cavité pleurale, la matité s'étend de haut en bas, les vibrations disparaissent partout et la respiration est remplacée par un silence absolu, quelquefois par un souffle amphorique. Un épanchement, pour devenir complet, met ordinairement quinze à vingt jours, mais entre ces deux limites

il y a de nombreuses variations. Certains épanchements remplissent la cavité pleurale en l'espace de trois à quatre jours; d'autres décrivent de nombreuses oscillations, descendent et remontent à plusieurs reprises et ne deviennent complets qu'au bout de trente jours ou plus. La fièvre, excepté dans la pleurésie latente, se montre dès le début de l'affection, mais elle n'offre pas la régularité cyclique ni la défervescence brusque de la fièvre pneumonique. Sa durée n'a rien de défini. Elle s'accroît tout d'abord pendant cinq ou six jours et persiste plus ou moins à son maximum tant que l'épanchement augmente et, lorsqu'il est devenu stationnaire, elle disparaît lentement et par *lysis* ou bien, ce qui est plus rare, elle ne s'éteint qu'après la résorption totale de l'épanchement.

La durée de la période d'épanchement n'a rien de bien déterminé. Il s'écoule généralement quinze à vingt jours entre l'apparition des premiers symptômes d'épanchement et le moment où la résorption commence. Une fois que le liquide a atteint son maximum, il reste stationnaire pendant quelques jours. La période stationnaire n'excèderait pas deux jours d'après Woillez et même elle ferait souvent défant.

La pleurésie aiguë peut se terminer : 1° par la résorption du liquide, c'est-à-dire par la guérison; 2° par le passage à l'état chronique avec ou sans suppuration; 3° par la mort.

a. Lorsque la pleurésie tend à la guérison, la résorption marche vite tout d'abord, mais au bout de deux à trois jours elle se ralentit ou même subit un temps d'arrêt, parce que, à mesure qu'elle progresse, elle s'exerce sur des parties de moins en moins liquides et d'autant plus difficiles à reprendre. Avec la disparition du liquide on peut suivre jour par jour la disparition progressive des phénomènes stéthoscopiques, le retour du murmure vésiculaire tout d'abord sous la clavicule, sur la partie antérieure du thorax et finalement en arrière, la restitution successive des vibrations et de la sonorité dans les mêmes régions. Le retrait du liquide n'est pas, en général, suivi du rétablissement de la sonorité pulmonaire dans son intégrité. Il s'établit sur les limites de la matité absolue une série de nuances d'obscurité qui rend très-difficile, quelquefois impossible, la délimitation exacte de la matité. Entre la zone mate et la zone sonore s'en trouve presque toujours une autre dont la matité est moindre. Potain compare ingénieusement la zone de submatité que le liquide laisse derrière lui en se retirant à une sorte de plage recouverte d'épaves, c'est-à-dire de pseudo-membranes qui compriment le poumon et le rendent moins sonore. Cette submatité intermédiaire à la sonorité et à la matité vraie pourrait faire croire que l'épanchement s'élève plus haut qu'il ne le fait en réalité, mais la vraie limite de l'épanchement se trouve toujours au niveau de la ligne où les vibrations cessent d'être perçues.

La matité et l'absence du murmure vésiculaire sont toujours bien plus durables en arrière et en bas, dans les points les plus déclives de la plèvre, là où s'accumulent les fausses membranes et où le poumon est plus ou moins congestionné ou atélectasié. La matité et le silence respiratoire peuvent persister pendant des mois et des années, quelquefois pendant toute la vie. Assez souvent, le retour de l'égophonie coïncide avec la résorption, surtout si celle-ci s'opère lentement. Enfin, à mesure que la disparition du liquide permet le rapprochement des deux feuillets de la plèvre encore recouverts de fausses membranes, on entend d'une façon de plus en plus distincte un bruit de frottement ascendant et descendant qu'on pourrait appeler *frottement de retour*. Ces

frottements plus particulièrement sensibles dans la région sous-axillaire durent de quelques jours à plusieurs semaines et disparaissent avec la résorption des pseudo-membranes. Lorsque celles-ci sont indurées, le frottement prend les caractères du bruit de *cuir neuf* ou d'un *raclement* qu'on peut percevoir à la palpation et que le malade entend parfois lui-même. On peut juger aussi des progrès de la résorption par la mensuration quotidienne de la poitrine, dont le diamètre se rétrécit à mesure que le liquide épanché diminue, mais, pour éviter toute erreur, il est indispensable de contrôler les uns par les autres les différents signes de la résorption. Il se peut en effet que la descente de la ligne de matité soit due, comme l'ont fait voir Skoda et Roger, soit à une réduction de volume du poumon, soit à l'ampliation de la cavité pleurale par la dilatation des parois thoraciques, soit enfin à la dépression du diaphragme et des viscères abdominaux. Dans tous ces cas, l'épanchement semble diminuer alors qu'en réalité il reste stationnaire ou même augmente. De même, ainsi que l'a montré Hirtz, lorsque le poumon d'abord congestionné et plongé dans le liquide vient à surnager, l'abaissement de la matité pourra faire croire à tort à une diminution du liquide. Dans les cas douteux, on pourra, s'il s'agit d'une pleurésie gauche, s'éclairer par la marche de la pointe du cœur, laquelle chemine vers la droite ou revient vers la gauche, suivant que le liquide augmente ou diminue.

Dans la pleurésie droite on pourra tirer quelques indications de l'abaissement du foie ou de sa réascension vers la poitrine. Enfin, dans les cas d'épanchements complets avec matité absolue où le liquide est susceptible d'augmenter sans que les signes physiques l'indiquent, on pourra recourir à la mensuration pour juger, en partie au moins, des progrès de l'épanchement par les progrès de la voussure thoracique.

Avec la disparition de l'épanchement le malade se sent soulagé; son appétit reparaît et ses forces reviennent rapidement, s'il n'existe point de complication, lentement dans le cas contraire. Les urines deviennent plus abondantes et parfois elles renferment passagèrement de l'albumine. Outre la crise urinaire il peut s'en présenter d'autres telles que des sueurs abondantes, de la diarrhée, des flux bronchiques, de la métrorrhagie, etc. Certains malades, longtemps après la guérison de la pleurésie, éprouvent dans le côté affecté des douleurs vives qu'exaspèrent les efforts et les inspirations profondes et qui sont le fait d'adhérences pseudo-membraneuses s'opposant à l'expansion du poumon.

b. Le passage de la pleurésie aiguë à l'*état chronique* est ou non précédé de recrudescences inflammatoires avec retour de la fièvre et augmentation de l'épanchement. La chronicité, suivant Jaccoud, est définitivement établie lorsque après vingt-huit à trente jours l'épanchement n'a subi aucune diminution. La pleurésie chronique revêt d'ailleurs deux formes différentes : ou bien les symptômes généraux restent les mêmes sans s'aggraver en rien et la persistance de l'épanchement caractérise à lui seul la chronicité, ou bien l'état général empire, la fièvre se rallume et monte d'une façon insolite en s'entre-coupant de frissons irréguliers, le facies s'altère, l'appétit disparaît, le malade s'affaiblit, s'amaigrit et se couvre de sueurs, sans qu'il soit survenu quelque complication capable d'expliquer cette aggravation subite de la maladie. Dans ce cas, l'épanchement de séreux qu'il était est devenu *purulent*.

c. La terminaison par la *mort* est rare, lorsque la pleurésie est franche, non compliquée, et qu'elle atteint un sujet fort et sain. Il n'en est pas de même dans la pleurésie purulente, dans la pleurésie diaphragmatique et dans la pleurésie

double, toutes variétés qui aboutissent fréquemment à une issue funeste. Cependant la pleurésie double ne devient mortelle qu'en cas d'épanchement excessif dans les deux plèvres avec gêne extrême de l'hématose. Lorsque la pleurésie aiguë se termine par la mort, celle-ci survient au milieu d'un état asphyxique avec orthopnée et anxiété extrême déterminée par la compression du cœur et par une gêne de l'hématose d'autant plus considérable que souvent le poumon du côté opposé est le siége d'une congestion par fluxion collatérale.

D'autres fois la mort arrive *subitement*. Ce dernier accident s'observe particulièrement dans les épanchements considérables du côté gauche avec déplacement notable du cœur. Cependant l'abondance de l'épanchement ne paraît agir que comme cause adjuvante, puisque la mort subite peut survenir aussi dans les exsudats moyens. Ainsi nous avons vu mourir subitement à l'hôpital militaire de Versailles un cuirassier vigoureusement constitué et dont l'épanchement occupait à peine la moitié de la plèvre. La mort subite s'observe aussi dans les pleurésies du côté droit, mais on ne saurait nier qu'elle survient plus fréquemment dans les épanchements du côté gauche, qui déplacent et compriment le cœur d'une façon plus immédiate et plus complète. Ce sont en effet les déplacements du cœur joints à la compression de cet organe par l'exsudat qui paraissent être les deux facteurs principaux de la mort soudaine ou rapide. La compression, en entravant et en ralentissant les mouvements du cœur, provoque dans sa cavité la formation de caillots fibrineux. De ces caillots, les uns restent sur place tout en envoyant des prolongements jusque dans les gros vaisseaux; d'autres se détachent des cavités cardiaques sous forme de thromboses ou d'embolies. Ainsi les concrétions du cœur droit peuvent envahir et obstruer la branche de l'artère pulmonaire du poumon comprimé (cas de Blachez et de Renault) ou bien se jeter dans le poumon sous forme de petites embolies qui vont boucher les branches secondaires de l'artère pulmonaire. Dans les deux cas il y a mort subite ou rapide par obstruction de l'artère pulmonaire. C'est là la cause la plus commune de la mort subite par asphyxie. La mort peut résulter encore, mais plus rarement, d'une embolie cérébrale, soit qu'une concrétion formée dans une des cavités du cœur gauche ait été projetée directement dans le système aortique, soit que le caillot ait pris naissance dans les veines pulmonaires qui l'ont charrié jusque dans le cœur gauche et de là dans les artères cérébrales (cas de Vallin). Dans ces conditions, la mort plutôt rapide que subite est le résultat plus ou moins éloigné d'une hémorrhagie cérébrale. La formation des caillots cardiaques peut se reconnaître parfois du vivant du malade par l'œdème qui envahit rapidement la face, le cou et le thorax, par la petitesse et l'irrégularité du pouls, l'agitation et l'inquiétude du malade. Cet œdème paraît résulter de la compression exercée par l'épanchement sur la veine cave supérieure (Vergely).

La mort subite par *syncope* est rare et il n'est pas toujours aisé d'en déterminer le mécanisme. Cependant elle peut s'expliquer par la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur observée dans les épanchements considérables (Maurice Raynaud), par les altérations diverses du myocarde et de la fibre cardiaque sous l'influence de la compression, de la cachexie ou de l'inopexie (G. Sée, Comby). Nous avons vu plus haut que la syncope survient plus communément dans les épanchements du côté droit, qui compriment surtout les veines caves et l'oreillette droite et diminuent ainsi l'afflux du sang dans le cœur.

Complications. Les accidents dont il vient d'être question forment les com-

plications les plus redoutables de la pleurésie. Cette affection peut coïncider avec d'autres maladies, mais alors elle est le plus souvent secondaire et consécutive à ces maladies mêmes. Cependant la congestion du poumon et même celle du poumon sain est une complication très-commune de la pleurésie et toujours déterminée par elle (Potain). Quant à la pneumonie, elle succède rarement à l'inflammation de la plèvre, presque toujours elle la précède; il y a alors pleuro-pneumonie, c'est-à-dire coexistence de deux affections dont la dernière prédomine presque constamment. Parfois cependant elle est masquée par l'épanchement et difficile à démêler dans l'enchevêtrement symptomatique qui en résulte.

La tuberculose pulmonaire, qu'on voit coïncider si souvent avec la pleurésie, est plutôt la cause qu'une complication de cette dernière affection.

La péricardite est au contraire fréquemment, et dans le vrai sens du mot, une complication de la pleurésie qu'elle aggrave en contribuant avec elle à la compression du cœur et aux accidents qui en résultent. La péricardite tantôt évolue en même temps que la pleurésie, tantôt n'est que l'extension par contiguïté de la phlegmasie pleurale, tantôt enfin le résultat de l'excès de pression exercée par une oreillette dilatée sur la veine azygos ou bien encore l'effet de la stase veineuse générale (Tepper).

Une autre complication relevant directement de la pleurésie, ce sont les *abcès péripleurétiques* déjà signalés par Gendrin, décrits par Wunderlich et Billroth et étudiés avec soin par Leplat et par Bartels, qui les font procéder directement d'une inflammation propagée de la plèvre aux tissus sous-jacents. Ces abcès, très-rares d'ailleurs, ne communiquent pas ordinairement avec la cavité pleurale; ils siégent dans des parties très-diverses de la paroi thoracique et affectent la marche d'un abcès chaud ou froid, suivant qu'ils coïncident avec une pleurésie aiguë ou chronique (Leplat). On comprend difficilement, dit Duplay, par quel mécanisme l'inflammation de la plèvre se propage à l'extérieur, surtout s'il s'agit d'abcès sus-costaux et sus-sternaux, et on ne saurait admettre avec Leplat qu'il n'y a là qu'une phlegmasie en quelque sorte réflexe, sans inflammation du tissu cellulaire intermédiaire. Nous croyons plutôt, avec Gaujot et avec Duplay, que les abcès pleuraux sont le résultat d'une périostite costale développée sous l'influence de la pleurésie et favorisée, comme le veut Legrand, par les tractions que les adhérences exercent sur la plèvre costale. Nous n'oserions affirmer avec Kiener que la périostite costale, suite de pleurésie, soit *constamment* de nature tuberculeuse, mais il est tout naturel qu'elle soit telle lorsque l'épanchement pleurétique est lui-même d'origine néoplasique.

La pleurésie qui se complique de *grossesse* n'offre rien de bien particulier, contrairement à ce qu'on pourrait croire. Sa marche n'en est pas influencée ni son pronostic aggravé. La grossesse ne tend pas, comme la puerpéralité, à faire suppurer la plèvre. Si elle est avancée, elle peut augmenter la dyspnée, grâce au refoulement des viscères abdominaux par l'utérus gravide, mais son évolution n'est nullement influencée par la pleurésie. Tout ce qu'on peut craindre, c'est que la pleurésie ne soit le premier symptôme de la tuberculose dont le développement est si souvent hâté par la grossesse.

Diagnostic. Il n'est pas difficile en général de reconnaître un épanchement pleurétique. Même en l'absence du souffle et de l'égophonie, on peut dire qu'il y a épanchement toutes les fois qu'avec une matité absolue accompagnée de perte d'élasticité de la paroi on voit coïncider l'abolition des vibrations

thoraciques et l'absence ou la diminution du murmure respiratoire. Cependant il est un certain nombre d'affections susceptibles de simuler un épanchement pleurétique et d'induire en erreur le médecin.

La maladie qu'on peut confondre le plus aisément avec la pleurésie, c'est la *pneumonie*, surtout lorsqu'elle occupe la base du poumon. La pleurésie et la pneumonie présentent en effet un certain nombre de symptômes communs qui sont : le point de côté, la toux, la dyspnée, la fièvre, la matité, le souffle et la bronchophonie. Mais la pneumonie a deux signes pathognomoniques n'appartenant qu'à elle et ne permettant pas, lorsqu'ils existent, de la confondre avec la pleurésie, savoir : les *râles crépitants* et les *crachats rouillés*. La pleurésie, de son côté, a certains caractères qui, sans être pathognomoniques, lui appartiennent plus spécialement : ce sont l'*égophonie* et l'absence ou bien la *diminution des vibrations thoraciques;* on peut y ajouter la *pectoriloquie aphone* et le *son d'airain* ou du *sou*, perceptible au niveau de l'épanchement. A la rigueur, en l'absence de ces signes caractéristiques de l'une et de l'autre affection, le diagnostic peut s'établir encore d'après les nuances présentées par les symptômes communs aux deux maladies. Ainsi, le frisson de la pneumonie est très-intense et *unique* et non pas faible et à répétition comme celui de la pleurésie; la fièvre, par son intensité ainsi que par la prostration et la dyspnée qui l'accompagnent, se tient toujours en rapport direct avec l'étendue de la matité, tandis que la pleurésie peut occuper la plus grande partie ou la totalité d'un côté du thorax et ne donner lieu qu'à une fièvre modérée et à une dyspnée insignifiante; la toux, rare dans la pleurésie, est fréquente et douloureuse dans la pneumonie; l'élasticité de la paroi pectorale est plus complétement abolie en cas d'épanchement, la matité est plus absolue et, chose qu'on n'observe jamais dans la pneumonie, cette matité est limitée le plus souvent par une ligne parabolique et peut dans certains cas se déplacer avec les changements d'attitude du malade. Quant aux signes communs fournis par l'auscultation, leur valeur est plus contestable que celle des signes plessimétriques. Il est vrai qu'habituellement le souffle pleural est plus voilé, plus doux, plus souvent expiratoire que le souffle pneumonique, mais ces nuances n'ont rien de fixe et il n'est pas rare que le souffle pleurétique soit aussi rude que celui de la pneumonie; quant à l'égophonie et à la bronchophonie, elles peuvent s'observer dans le cas d'une simple induration pulmonaire; enfin la pectoriloquie aphone et même l'absence des vibrations vocales peuvent se rencontrer ailleurs que dans la pleurésie. Cependant un souffle étendu qui n'est pas accompagné de râles constitue une présomption en faveur de l'existence d'une pleurésie, car il est rare qu'une hépatisation soit assez généralisée pour qu'on ne perçoive pas de ci ou de là quelques râles crépitants; de même, on devra songer à un épanchement lorsqu'une matité étendue coïncidera avec le silence respiratoire, car dans la pneumonie il y a toujours ou presque toujours du souffle. La présomption deviendra une certitude lorsqu'aux phénomènes précités vient se joindre l'absence des vibrations thoraciques. En résumé, si la pneumonie a des signes pathognomoniques, la pleurésie n'en a pas et son diagnostic ressort de l'ensemble des phénomènes de percussion et d'auscultation.

Lorsque la pneumonie coïncide dans un même côté de la poitrine avec un épanchement pleurétique, et que ce dernier se trouve placé juste au devant de la portion enflammée du poumon, il n'est plus possible de différencier les deux affections d'après les râles crépitants, puisqu'ils sont masqués par le liquide,

et, si les crachats rouillés font eux-mêmes défaut, le diagnostic peut devenir très-embarrassant. Il ne restera plus pour reconnaître l'existence simultanée de l'épanchement et de la pneumonie que les caractères présentés par la voix : celle-ci sera à la fois *bronchique* à cause de la pneumonie et *chevrotante* à cause de l'épanchement en lame formé le long du poumon condensé et non refoulé, c'est-à-dire qu'il y aura *broncho-égophonie* (Jaccoud). Dans le cas où la pneumonie n'occupe pas la même région que l'épanchement, on distingue à leur place respective les signes de l'une et de l'autre affection et le diagnostic ne présente plus de difficulté.

Dans la *pneumonie massive* (de Grancher), où la plus grande partie ou même la totalité du poumon est hépatisée, avec obstruction complète des grosses et des petites bronches par des moules fibrineux, il n'y a plus, cela se comprend, ni expectoration, ni murmure vésiculaire, ni râle, ni souffle, ni vibrations thoraciques, le tout grâce à l'absence complète de la respiration; la matité absolue, jointe à une dyspnée considérable, achève la ressemblance complète de cette pneumonie avec un épanchement pleurétique. Le diagnostic ne repose plus dès lors que sur la marche rapide de la maladie qui, en l'espace de trois à quatre jours, a envahi tout un côté de la poitrine. Or jamais un épanchement pleurétique n'atteint en si peu de temps une pareille étendue. Souvent, dans ces cas difficiles, on ne sortira du doute qu'à l'aide de la ponction exploratrice.

La *spléno-pneumonie* est un type particulier de congestion pulmonaire facile à confondre avec un épanchement pleurétique et due, suivant Grancher, à la réplétion des alvéoles pulmonaires par un liquide séro-albumineux. Dans deux cas de ce genre rapportés par cet observateur, on pouvait croire à un épanchement pleurétique, grâce à la matité complète de la base, accompagnée d'égophonie, de pectoriloquie aphone et d'absence des vibrations vocales, interceptées sans doute par le liquide intra-alvéolaire. La ponction fit voir qu'il ne s'agissait pas là d'un épanchement. Dans ces cas difficiles, l'absence du liquide intra-pleural se reconnaîtrait, d'après Grancher, à ce qu'on perçoit parfois, et non toujours, quelques craquements fins, bornés aux inspirations profondes, et à ce que la transition entre la matité de la base et le skodisme supérieur est insensible, et non brusque comme dans la pleurésie où d'ailleurs la crépitation, lorsqu'elle existe, consiste en bulles assez grosses et siégeant aux deux temps de la respiration; les vibrations, elles aussi, reparaissent petit à petit dans les parties supérieures et non brusquement; bref, les phénomènes de la condensation pulmonaire manquent au-dessus des signes de la pleuro-pneumonie. Distinctions bien subtiles et que le trocart explorateur remplacera avantageusement, croyons-nous, dans les cas embarrassants.

Lorsque la pleurésie s'accompagne de phénomènes pseudo-cavitaires, tels que souffle amphorique, gargouillements, etc., elle peut simuler, à s'y tromper, une caverne tuberculeuse, surtout si les signes cavitaires sont limités au sommet du poumon. Le diagnostic devient plus difficile encore et même impossible, si le poumon opposé présente également des symptômes caverneux. Cependant, en dehors de cette dernière circonstance, on reconnaîtra qu'il s'agit d'une pleurésie à l'ensemble des symptômes qui ont précédé les signes cavitaires et à l'apparition rapide de ces derniers, à l'abolition ou au moins à l'affaiblissement des vibrations vocales qui sont plutôt exagérées en cas de caverne tuberculeuse, à l'absence de la pectoriloquie, au peu de gravité de l'état général. De plus, en cas de pleurésie, un seul côté est envahi et les signes pseudo-cavitaires siégent

de préférence à la racine du poumon ou en arrière et à la base; la paroi thoracique est bombée et non affaissée comme dans les cavernes, la toux ne modifie en rien le gargouillement, la sonorité ne varie pas suivant que la bouche du malade est ouverte ou fermée, contrairement à ce qui se passe dans les excavations pulmonaires; enfin, les crachats ne contiennent ni fibres élastiques ni bacilles de Koch.

Les *tumeurs* de la poitrine, et particulièrement le *cancer* et les *kystes hydatiques* du poumon, offrent plus d'un trait commun avec la pleurésie chronique. Le *cancer*, en comprimant les bronches et en envahissant le tissu pulmonaire, peut supprimer ou diminuer le bruit respiratoire et produire un souffle avec matité absolue, perte d'élasticité de la paroi, affaiblissement des vibrations vocales. Le diagnostic se tire, dans ce cas, du teint cachectique du malade, de l'aspect gelée de groseilles des crachats, du développement des ganglions sus-claviculaires, des phénomènes de compression intra-thoracique, etc., mais ces signes sont rarement réunis ou même ils font complétement défaut, et alors les plus habiles peuvent s'y tromper et prendre un cancer pour un épanchement. Dans ces cas difficiles, on ne peut se tirer d'embarras qu'à l'aide de la ponction exploratrice.

Quant aux *kystes hydatiques du poumon*, ils peuvent, eux aussi, simuler un épanchement pleurétique en donnant lieu à une matité absolue avec suppression du murmure respiratoire et quelquefois à une voussure thoracique. L'erreur est facile lorsque le kyste occupe la base du poumon et qu'il n'y a ni hémoptysie ni expectoration d'hydatides. Dans ces conditions, l'examen microscopique du liquide extrait par une ponction aspiratrice fixera le diagnostic.

L'*hydrothorax* ne diffère pas de l'épanchement pleurétique quant aux signes stéthoscopiques. Ce qui l'en distingue, c'est qu'il est presque toujours bilatéral et qu'il coïncide le plus souvent avec une hydropisie générale dont il n'est qu'un épisode; son niveau varie avec les changements d'attitude du malade; enfin il est toujours secondaire à quelque affection du cœur ou du rein ou à quelque dyscrasie du sang.

La *péricardite* avec épanchement, quelque étendue qu'elle soit, est difficile à confondre avec la pleurésie, les signes de la péricardite étant limités à la partie antérieure du thorax et le choc du cœur y faisant défaut, grâce à l'interposition d'un liquide entre le cœur et la paroi.

En cas de pleurésie sèche, limitée à la région précordiale, il peut se produire à ce niveau un bruit de frottement siégeant dans le feuillet pleural, mais néanmoins isochrone aux battements du cœur; ce bruit persiste malgré l'arrêt de la respiration et ressemble à un frottement péricardique. Il diffère cependant de ce dernier en ce qu'il est unique, et non double, systolique et associé au choc du cœur. Il diminue ou disparaît après une inspiration profonde et s'exagère pendant l'expiration; enfin il s'accompagne souvent d'autres frottements pleuraux. Tous ces caractères n'ont d'ailleurs de valeur que par leur ensemble.

L'*hépatite aiguë* et la pleurésie diaphragmatique présentent quelques symptômes communs capables d'obscurcir le diagnostic : tels sont la douleur réflexe de l'épaule et de la région sous-claviculaire, la saillie de l'hypochondre, l'ictère. Mais ce qui distingue l'hépatite, c'est la sensibilité de la région du foie, l'absence de dyspnée, l'invasion précoce de la jaunisse, etc.

Les *hypertrophies*, les *tumeurs*, ainsi que les *kystes hydatiques* du foie,

peuvent, lorsqu'ils occupent la face convexe de l'organe, refouler les poumons et envahir la cavité pleurale jusque dans ses parties les plus élevées, de façon à donner lieu, comme l'épanchement pleurétique, à une matité absolue avec silence respiratoire, affaiblissement des vibrations au niveau de la tumeur, souffle bronchique dans les parties élevées, ictère, etc. Le diagnostic ne laisse pas que d'être difficile, d'autant plus que parfois l'affection hépatique se complique d'un épanchement pleurétique. On reconnaîtra cependant qu'il s'agit d'une tumeur du foie à la prédominance des symptômes abdominaux, à la marche lente des accidents, à l'absence de symptômes généraux, à l'existence antérieure de certains signes propres aux affections du foie, tels que troubles digestifs, coliques hépatiques, ictère, etc. (Damaschino). De plus, la ligne de matité serait, d'après Frerichs, fortement convexe en haut et non concave et sinueuse comme dans les épanchements pleurétiques; cette matité va rejoindre en bas, sans ligne de démarcation, la matité du foie; enfin, en cas de tumeur hépatique, la base du thorax présente une forme globuleuse au niveau de l'hypochondre. Ici encore le trocart explorateur pourra, en cas de besoin, venir au secours du diagnostic.

La *pleurodynie*, qui n'est qu'un rhumatisme des muscles thoraciques, n'a de commun avec la pleurésie qu'un point de côté souvent assez intense pour provoquer un affaiblissement de la respiration, résultant de la crainte qu'éprouve le malade de contracter les muscles endoloris. Mais la violence même de cette douleur et son exacerbation sous l'influence de la pression la distinguent de la douleur pleurétique. On pourrait tout au plus confondre la pleurodynie avec une pleurésie au début, mais l'absence persistante des signes habituels de l'épanchement ne tarde pas à fixer le diagnostic.

Pronostic. Les variétés que présente le pronostic de la pleurésie ont été indiquées, chemin faisant, dans le cours de ce travail, à propos de l'étiologie des épanchements, de leur siége, de leur abondance, de leurs complications, etc. Nous nous bornerons donc à résumer ici les principales circonstances qui modifient la pleurésie en bien ou en mal.

Disons tout d'abord que la pleurésie n'est pas une affection aussi bénigne qu'on le croyait du temps de Rostan, de Chomel et de Louis. Sans doute, lorsqu'elle atteint un sujet fort et bien portant, elle guérit le plus souvent, mais cette affection est sujette à tant d'irrégularités, à tant d'incidents imprévus, qu'on doit toujours se préoccuper de son issue et se tenir sur une sage réserve. Nous avons vu, en effet, que les épanchements en apparence les plus bénins peuvent se terminer subitement par la mort, alors même qu'ils siégent à droite et qu'ils ne sont que de moyenne abondance. D'autres deviennent purulents, sans que rien ait pu faire préjuger cette fâcheuse terminaison.

Au point de vue des causes, on peut dire que la pleurésie est d'autant plus sérieuse que le sujet est plus avancé en âge. Elle est bénigne en général et guérit rapidement chez les enfants qui ont dépassé l'âge de six à sept ans et chez les adolescents; elle paraît plus grave au-dessous de cet âge et chez les enfants à la mamelle qu'elle n'atteint d'ailleurs que rarement. Peu fréquente dans la vieillesse, elle tend, à cette phase de la vie, à devenir chronique, et emprunte souvent une gravité particulière aux complications cardiaques et pulmonaires qui lui font cortége et dont elle est, dans bien des cas, la conséquence.

Il va sans dire qu'une constitution naturellement faible ou minée par les

excès ou par une diathèse quelconque devient un terrain défavorable à l'évolution régulière de la pleurésie. Celle-ci tend dès lors à se prolonger indéfiniment.

Le siége de la pleurésie n'est pas sans influence sur son pronostic. Toutes choses égales, les épanchements du côté gauche sont plus dangereux que ceux du côté droit, parce que les premiers, pour peu qu'ils soient abondants, refoulent et compriment le cœur et exposent plus particulièrement le malade à la mort par embolie ou par syncope. Mais c'est à la quantité plus ou moins grande du liquide épanché qu'est subordonné avant tout le pronostic de la pleurésie. Les cas ne sont pas rares où, à la suite d'une grande collection séreuse, la mort est survenue par asphyxie, grâce à la compression violente du poumon et à la suppression de l'hématose.

La pleurésie double et la pleurésie diaphragmatique constituent deux formes graves : l'une, lorsqu'elle est étendue, peut tuer par asphyxie; l'autre, par l'intensité des phénomènes réflexes ou par l'ouverture de l'épanchement dans l'abdomen.

Est-il besoin d'ajouter que les complications ne peuvent qu'assombrir le pronostic de la maladie? La péricardite et la pneumonie, quand elles s'ajoutent à l'épanchement pleurétique, contribuent à augmenter la gêne circulatoire et à hâter l'asphyxie. Il en est de même de la tuberculose pulmonaire qui, elle, est plus souvent la cause que la complication de la pleurésie. La grossesse, lorsqu'elle coïncide avec un épanchement pleurétique, a le privilège de ne pas l'aggraver ni de se laisser influencer par lui.

Les épanchements tenaces et de longue durée disposent à la suppuration et déterminent à la longue l'atrophie du poumon et celle des muscles pectoraux, les adhérences dangereuses et les déformations du thorax. C'est dire d'avance combien est sévère le pronostic des épanchements chroniques.

Pleurésie chronique. Nous avons décrit déjà l'anatomie pathologique de la pleurésie chronique (*voy.* p. 30) et nous n'avons pas à y revenir ici. Au point de vue des symptômes comme à celui des lésions anatomiques, il n'est pas facile d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre la pleurésie aiguë et la pleurésie chronique. On regarde généralement comme passée à l'état chronique une pleurésie qui, au bout d'un mois, n'a pas montré de tendance à la résorption et qui reste ensuite stationnaire pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois, en s'accompagnant de troubles respiratoires divers et souvent de fièvre hectique (Monneret et Fleury).

La chronicité de la pleurésie ne procède pas seulement de la débilité individuelle, puisqu'elle peut survenir chez les sujets les plus forts, mais aussi des dépôts fibrineux plus ou moins épais qui se sont étalés sur la plèvre et ont détruit la puissance de résorption de cette membrane. Plus l'épanchement est fibrineux, moins la plèvre présente de points intacts, et plus, par conséquent, le liquide se résorbe difficilement à travers les fausses membranes dépourvues de vaisseaux. La résorption incomplète des exsudats tient aussi à la pression qu'ils exercent sur les veines, à la résistance du poumon et à l'impuissance fonctionnelle des muscles respiratoires, due à leur longue inactivité et à l'inflammation du voisinage. On peut ajouter que la chronicité a d'autant plus de chances de s'établir que l'état aigu qui l'a précédée a été combattu moins promptement et moins énergiquement.

La pleurésie chronique se montre telle, tantôt primitivement et d'emblée, tantôt à la suite d'une pleurésie aiguë dont elle est, comme nous l'avons dit déjà, un des modes de terminaison. Dans le premier cas, les symptômes subjectifs sont faibles ou nuls, la pleurésie a évolué comme une pleurésie latente et elle se reconnaît surtout aux signes stéthoscopiques, qui sont ceux d'un épanchement considérable.

Lorsque la pleurésie chronique succède à la pleurésie aiguë, le passage de l'une à l'autre n'est pas toujours facile à saisir, car les symptômes généraux et locaux ne diffèrent guère, à un moment donné, de ceux de la pleurésie chronique d'emblée et à peine de ceux de la pleurésie aiguë. Cependant, en raison de l'abondance presque constante de l'épanchement, le souffle bronchique, la bronchophonie, le silence respiratoire absolu et les phénomènes pseudo-cavitaires, prédominent dans la pleurésie chronique. La marche de celle-ci est toujours lente, plus ou moins irrégulière et traversée par des alternatives d'abaissement et d'ascension du liquide épanché; sa durée, toujours longue, peut varier entre quelques mois et quelques années. La maladie se termine soit par la résorption, qui laisse à sa suite des reliquats pseudo-membraneux plus ou moins abondants, soit par un dépérissement progressif avec fièvre hectique. La mort peut être le résultat de la consomption ou d'une suffocation brusque causée par une vomique, ce qui est exceptionnel dans la pleurésie séreuse.

La pleurésie chronique est généralement grave, en raison des déformations thoraciques, des atrophies musculaires et des adhérences costo-pulmonaires qui en sont plus particulièrement la suite.

Déformations du thorax. Voici le mécanisme de ces déformations déjà décrites par Laennec d'une façon aussi complète que magistrale. Après la résorption de l'épanchement, le poumon longtemps comprimé, emprisonné ou atélectasié, ne peut plus reprendre son volume primitif, ni par conséquent remplir la cavité thoracique. De là un vide comblé tout d'abord et en partie par le retour du foie, s'il s'agit d'une pleurésie droite ; par le retour du cœur, si la pleurésie siége à gauche. Bientôt la paroi thoracique se rapproche du poumon sous l'influence de la pression atmosphérique et aussi de la traction exercée par les brides pseudo-membraneuses qui vont du poumon à la paroi costale. La rétraction cicatricielle et l'action des muscles expirateurs contribuent de leur côté au rétrécissement thoracique. Celui-ci peut être favorisé encore par ce fait que chez les pleurétiques le mouvement d'inspiration est supprimé, et que la poitrine est en expiration continue, mais on ne saurait admettre avec Lewinski que ce soit là la cause exclusive des déformations du thorax. Par suite de toutes ces actions réunies, la paroi pectorale, de convexe qu'elle était, devient concave; les espaces intercostaux diminuent, les côtes rentrent en dedans en s'arrondissant, en s'imbriquant en quelque sorte les unes sur les autres et en prenant une forme prismatique et triangulaire (Parise). Tout cela aboutit à un rétrécissement plus ou moins marqué du thorax et à une inégalité entre les deux côtés, dont les diamètres transversaux peuvent présenter une différence de 3 à 4 centimètres. En même temps, le côté rétréci devient plus court, l'épaule correspondante s'affaisse, le mamelon se déprime et descend plus bas que celui du côté opposé. Dans les cas les plus graves, la colonne vertébrale se dévie en formant une courbure dont la concavité tournée du côté affecté donne au malade une attitude penchée et souvent le fait paraître boiteux.

Dans certains épanchements, les parties de la cage thoracique du côté sain

se portent ensemble dans le sens du mamelon qui répond à l'épanchement, et le sternum se déjette tout entier vers le côté malade; en même temps la portion cartilagineuse des côtes fait saillie et s'arrondit du côté malade, tandis qu'elle s'aplatit du côté opposé : c'est ce que Peyrot a appelé le *thorax oblique ovalaire*. Pour mesurer la déviation du sternum, il suffit de tracer une ligne droite qui de la fourchette sternale va suivre l'axe de cet os jusqu'à l'apophyse xiphoïde, et une autre ligne qui du même point de départ se prolonge jusqu'au milieu du pubis. Ces deux lignes, qui, dans l'état normal du thorax, se superposent et se confondent, se séparent maintenant et décrivent un angle dont l'ouverture donne la mesure de la déviation du sternum. C'est ce que Pitres a appelé le *signe du cordeau*.

Les déformations thoraciques sont plus marquées et moins douloureuses chez les jeunes sujets, dont les parois pectorales sont plus souples et plus élastiques. Chez eux elles disparaissent aussi plus promptement, une fois que l'exsudat est résorbé. Du reste, les déformations, tant qu'elles ne dépassent pas certaines limites, contribuent à la guérison de la pleurésie en favorisant le rapprochement des côtes et du poumon, et en diminuant ainsi le vide pleural si propice à la reproduction du liquide.

Atrophies musculaires. D'après les recherches récentes de Bernard et de Desplats (de Lille), une des causes principales des déformations thoraciques serait l'atrophie des muscles de la poitrine. Cette atrophie, fréquente et *toujours précoce*, porterait principalement sur les muscles inspirateurs et se montrerait chez tous les malades, même dans la pleurésie aiguë et quelquefois dès les dix premiers jours. Les muscles seraient même atrophiés et parésiés avant d'avoir diminué de volume, et cela par suite d'une irritation des nerfs intercostaux ou des rameaux pleuraux du grand sympathique, avec altération réflexe de la substance grise de la moelle (Bernard). L'atrophie musculaire serait la cause principale de l'immobilité du thorax et, après la guérison, elle jouerait dans la production des déformations un rôle plus important que la pression atmosphérique et les tractions exercées par les adhérences, parce que les muscles du côté sain entraînent vers eux, par leur contraction énergique, leurs homonymes atrophiés et devenus incapables de résister. On ne saurait nier les efforts nocifs de l'atrophie musculaire sur les parois thoraciques, mais nous la croyons rarement aussi précoce qu'on l'a dit. Du moins, nos recherches faites d'après les indications de Desplats ne nous ont pas permis de la constater jusqu'ici dans la pleurésie récente.

Adhérences pleurales. C'est encore de la pleurésie chronique, dont elles ne sont qu'un reliquat, que naissent ces adhérences indurées et persistantes qui se forment aussi bien en cas d'épanchement ancien qu'en cas de pleurite sèche. Les adhérences augmentent avec l'âge du sujet et siégent de préférence aux deux tiers inférieurs et en arrière de la poitrine. Bien que nous ne nous occupions ici que de celles qui se rapportent à la pleurésie chronique simple, il est bon de rappeler qu'on en trouve dans presque toutes les autopsies et qu'un grand nombre d'entre elles proviennent de maladies très-diverses, telles que la pneumonie, la bronchite chronique, la tuberculose pulmonaire, le rhumatisme articulaire, la névralgie intercostale, la cirrhose du foie. Le traumatisme, les phlegmons diffus, les vésicatoires, peuvent également leur donner naissance.

Les symptômes des adhérences pleurales sont assez vagues, et ce n'est qu'en s'appuyant sur toutes les données fournies par les différents modes d'investi-

gation et sur les antécédents du malade qu'on arrive à les soupçonner ou à les reconnaître (Sorel). Celles du sommet, qui, le plus souvent, se rattachent à la tuberculose, restent presque toujours silencieuses, parce qu'elles gênent peu le malade; celles de la base, — surtout si elles sont courtes, — font plus de bruit, parce qu'elles entravent le jeu régulier du poumon. Aussi ne peut-on diagnostiquer avec précision que celles dont le siége est sur la paroi costale, ou qui soudent le diaphragme à la base du poumon (Thuvien).

Les adhérences étendues et portant sur une portion considérable du poumon se révèlent généralement par une douleur thoracique de caractère variable, rappelant celle de la névralgie intercostale ou se traduisant par des tiraillements douloureux pendant la respiration ou pendant les mouvements d'inclinaison ou de rotation du thorax. La douleur est plus vive dans les régions antérieures et latérales, où les feuillets de la plèvre se meuvent dans une étendue plus considérable. A l'inspection, il n'est pas rare de voir une partie de la paroi se rétracter au moment de l'inspiration. La percussion ne fournit que des données incertaines, tantôt de la matité, tantôt du tympanisme au niveau du siége présumé de la lésion. A l'auscultation, l'inspiration est forte, rude, souvent saccadée, d'autres fois affaiblie ou imperceptible, l'expiration est courte, dure, parfois soufflante ou bien faible ou nulle. A ces caractères peu significatifs se joignent souvent des frottements pleuraux, rudes et râpeux, surtout sensibles à la fin de l'inspiration. Enfin le côté opposé est fréquemment le siége d'une respiration puérile.

Lorsque les adhérences sont serrées, courtes et anciennes, la palpation perçoit à leur niveau des vibrations intenses et exagérées. Suivant Jaccoud, les adhérences épaisses de la base s'accompagnent de matité et de silence respiratoire avec absence de vibrations, mais on les reconnaîtrait à ce que les effets de la respiration sont renversés, c'est-à-dire qu'à chaque inspiration l'épigastre se déprime au lieu de se soulever et que les espaces intercostaux inférieurs, au lieu de bomber, s'affaissent et se rétractent.

Au point de vue du pronostic les adhérences sont le plus souvent fâcheuses, parce qu'à la longue elles sont susceptibles d'entraîner la congestion et l'atélectasie du poumon, la carnification de la plèvre, la dilatation des bronches, la tuberculose pulmonaire, l'endocardite, l'hypertrophie du cœur, des thromboses, etc. (Mora, Thuvien). Peut-être a-t-on mis à leur actif bien des méfaits dont elles ne sont pas seules responsables, mais, quoi qu'il en soit, on ne saurait nier qu'elles sont susceptibles d'entraver le fonctionnement du poumon, du cœur et du diaphragme. A côté de leurs inconvénients les adhérences présentent parfois des avantages : par le repos local et général qu'elles procurent au poumon, elles peuvent le préserver d'irritations nouvelles et empêcher les tubercules superficiels au niveau desquels elles se produisent souvent d'amener la perforation du poumon (Lemardelay). Une fois la fistule pleuro-pulmonaire établie, elles sont susceptibles d'en opérer la fermeture en soudant le poumon à la paroi thoracique et d'arrêter ou de limiter ainsi le pneumothorax.

Traitement. Il comporte deux grandes indications : 1° combattre l'inflammation de la plèvre ; 2° provoquer à l'aide de moyens médicaux la résorption du liquide épanché ou au besoin extraire celui-ci à l'aide d'une opération chirurgicale.

A. *Traitement médical.* Il faut avouer qu'en général les moyens dont nous disposons pour combattre l'inflammation de la plèvre sont d'une efficacité peu marquée et plus ou moins contestable.

Parmi ses moyens les *émissions sanguines* générales et locales ont occupé pendant longtemps le premier rang. Du temps de Cruveilhier, de Louis, de Chomel, d'Andral et de Bouillaud, on les employait presque dans tous les cas et on ne craignait pas de recourir au besoin aux saignées répétées coup sur coup, sans préjudice des saignées locales. On est bien revenu aujourd'hui et à juste titre de cette méthode sanglante. Nous ne nions pas que chez un sujet vigoureux, pléthorique, atteint d'une pleurésie suraiguë, la saignée puisse avoir une action bienfaisante, mais la pleurésie se présente rarement avec ce caractère d'acuïté extrême; souvent même elle est greffée sur des sujets débiles, anémiés, qui n'ont pas de sang à perdre, ou bien elle se relie à une tuberculose pulmonaire latente. Du reste, les émissions sanguines ne peuvent être répétées longtemps même chez les sujets vigoureux, et leurs effets sont essentiellement temporaires. Fonssagrives et surtout Peter se sont faits de nos jours les champions de la réhabilitation de cette méthode surannée. Peter, convaincu que la faible mortalité de la pleurésie du temps de Louis tenait au traitement antiphlogistique si répandu à cette époque, s'élève contre ceux qui négligent un moyen si propre à empêcher, selon lui, la chronicité de la pleurésie. Il est cependant peu de médecins qui n'aient recours aux saignées locales, ne serait-ce que pour combattre la douleur pleurale qu'elles font disparaître le plus souvent. Nous les avons employées fréquemment nous-même dans le même but et quelquefois pour arriver à juguler les pleurésies au début, mais nous ne les avons jamais vues enrayer le mouvement ascensionnel de l'épanchement.

Les *mercuriaux*, sous forme de calomel à doses fractionnées ou en frictions poussées jusqu'à la salivation, sont employés couramment en Angleterre et en Allemagne comme moyen antiphlogistique. Cette méthode, dont les effets sont lents et incertains, jouit de peu de crédit en France.

La *digitale*, comme moyen capable d'enrayer la fièvre pleurétique, a eu ses partisans en Allemagne et en France. Son emploi n'est pas justifié, car la fièvre pleurétique n'atteint jamais des proportions telles qu'il faille la considérer comme un élément dangereux, pas plus qu'elle n'est, comme on l'a cru, la cause à la fois génératrice et reproductrice de l'épanchement.

Les *contro-stimulants*, qu'on a employés dans le même but que la digitale, sont aussi peu indiqués qu'elle. L'émétique a tout au plus sa raison d'être lorsqu'un état saburral ou bilieux s'est greffé sur la pleurésie.

L'application de la *glace* sur la poitrine, vantée par les Allemands et par Niemeyer en particulier, réussit peu ou point et peut devenir dangereuse.

Tous ces moyens ne sont du reste applicables que dans la période initiale et inflammatoire de la pleurésie et pendant que la réaction fébrile est à son maximum. Après la chute ou au moins la diminution de la fièvre et après la disparition du point de côté et de l'oppression, on a recours généralement aux révulsifs locaux et aux dérivatifs généraux tels que les purgatifs, les diurétiques et les sudorifiques.

Le plus banal des révulsifs locaux, c'est le *vésicatoire* que souvent les malades sont les premiers à réclamer, tant il est populaire. Cependant il est loin de justifier sa réputation. Bien des médecins ne le prescrivent que par acquit de conscience, par habitude plus que par conviction, pour *faire quelque chose* et pour tenir en haleine des malades impatients ou prévenus contre la thoracentèse. D'autres vont jusqu'à l'employer dans la période initiale et aiguë, dans le but de juguler un épanchement qui débute. En pareil cas, son action est moins

évidente encore que celle des saignées locales; bien plus, elle peut être nuisible et hâter la marche du mal au lieu de l'arrêter, en surexcitant l'irritation locale de la plèvre et en agitant gratuitement le malade. Si le vésicatoire est moins dangereux dans la période d'état de la pleurésie, son action curative n'est pas plus démontrée là que dans la période initiale. Sans doute il arrive que les épanchements se résorbent plus ou moins vite ou plus ou moins lentement sous l'influence ou plutôt pendant l'emploi d'un ou de plusieurs vésicatoires, mais rien ne prouve qu'ils n'auraient pas guéri tout aussi vite sans aucun traitement. Nous en avons vu plus d'un qui, abandonné à lui-même pendant que d'autres étaient traités par une série de vésicatoires, a disparu plus promptement que ceux de cette dernière catégorie. Le vésicatoire ne saurait avoir, comme on le croit dans le monde, un effet purement déplétif dû à une soustraction quasi-mécanique de la sérosité pleurale. Cela serait vraisemblable tout au plus en cas d'épanchement faible : mais combien d'épanchements même moyens résistent obstinément à l'application des vésicatoires les plus larges et les plus répétés? Cependant, si le vésicatoire est impuissant contre les exsudats tant soit peu abondants, il a une action incontestable, lorsqu'il s'agit de provoquer la résorption du liquide resté dans la plèvre après la ponction, et qui tarde à disparaître ou tend à remonter. Enfin il peut, comme la saignée locale et les injections de morphine, calmer le point de côté.

Quant aux diurétiques tant végétaux que minéraux, dont nous avons expérimenté un grand nombre contre les épanchements pleurétiques, leur action n'est pas plus évidente que celle du vésicatoire. Cette médication infidèle et capricieuse ne provoque pas de diurèse véritable dans la plupart des cas; lorsqu'elle augmente les urines, ce n'est jamais que passagèrement, pendant deux à trois ou quatre jours au plus et sans qu'on puisse noter, dans l'immense majorité des cas, une diminution coïncidente ou consécutive de l'épanchement. Il en est ainsi de la digitale, de la scille, de l'acétate de potasse, du sel de nitre, des stigmates de maïs, etc. Seuls le régime lacté et les alcalins nous ont fourni une diurèse quelque peu soutenue, sinon toujours efficace. Pour bien juger de l'action des diurétiques, il est indispensable de jauger journellement les urines, tout en tenant compte de la quantité de boissons ingérées. On ne doit jamais s'en rapporter au dire des malades et il faut se rappeler qu'une substance n'est diurétique qu'autant qu'elle augmente les urines au moins de 500 à 1000 grammes par jour. La caféine, vantée dans ces derniers temps par Legendre comme un diurétique puissant, n'a qu'une action très-passagère sur les reins et convient mieux dans l'asystolie cardiaque que dans la pleurésie.

Les *sudorifiques* et notamment le jaborandi et son dérivé la pilocarpine ont été largement expérimentés contre les épanchements pleurétiques. Les uns s'en louent (Granet, Hunt, Landrieux); les autres ne leur reconnaissent pas une action suffisamment soutenue pour mener à bonne fin la résorption des liquides épanchés (Wemaere). Le jaborandi, d'après nos observations, est plus souvent sialagogue que diurétique; ses effets sont d'ailleurs peu durables et son usage prolongé fatigue et débilite les malades.

Les *purgatifs* et les *drastiques* ne sont plus guère usités de nos jours dans le traitement de la pleurésie. Leur seul avantage est de pouvoir être utilisés pendant la période fébrile, tandis que l'action des diurétiques est nulle tant que dure la fièvre. Les purgatifs comme les vésicatoires n'ont pas d'action spolia-

trice; ils substituent simplement une irritation dérivative artificielle à l'irritation pleurale et, lorsque celle-ci est tombée et que la pleurésie n'est plus qu'un hydrothorax, leur emploi n'a plus de raison d'être et même peut devenir nuisible.

La *diète sèche*, c'est-à-dire la privation absolue des boissons et des aliments liquides, érigée en méthode en Allemagne par Pirmser, n'a pas donné ce qu'on en espérait et a disparu à peu près de la pratique.

Dans ces derniers temps, on a vanté contre la pleurésie certains médicaments *empiriques*, tels que l'acide *salicylique* à la dose journalière de 5 à 6 grammes et le *sel de cuisine* à la dose de 6 à 48 grammes par jour, suivant l'âge des malades. Müller et Glax disent le plus grand bien de cette dernière médication qu'ils ont associée à la suppression partielle des boissons; elle guérirait la pleurésie dans vingt-deux jours en moyenne et serait supérieure de beaucoup à la diète sèche. Ces médications n'ont pas été expérimentées suffisamment pour qu'il soit possible jusqu'ici d'en apprécier la valeur.

En somme, on le voit, la thérapeutique médicale de la pleurésie est bornée, capricieuse, incertaine. On peut s'en convaincre par la lecture du tableau tracé par Woillez où cet observateur a noté, d'après des mensurations quotidiennes, les effets des différentes médications sur la résorption des épanchements. On est tout surpris d'y voir les drastiques et l'émétique à haute dose, aujourd'hui si discrédités, tenir le premier rang et donner des résultats plus souvent favorables que nuls, tandis que le contraire a lieu pour les purgatifs et même pour les émissions sanguines autrefois si usitées et encore prônées aujourd'hui par un certain nombre de praticiens. Quant au vésicatoire, le plus vanté et le plus usité de tous les moyens antipleurétiques, il occupe le dernier degré de l'échelle thérapeutique et, d'après les tracés de Woillez, il n'a d'action favorable que 10 fois sur 100, alors que les drastiques agissent utilement 67 fois sur 100!....

En résumé, pendant la période inflammatoire et fébrile de la pleurésie, le malade devra garder le repos, observer une diète sévère et se contenter de lait pour toute boisson. Le point de côté sera combattu par des injections morphinées ou mieux par une application de ventouses scarifiées ou de sangsues en assez grand nombre pour agir à la fois contre la névrite intercostale et contre l'irritation pleurale dont elle relève. L'émission sanguine sera proportionnée aux forces du malade et à l'intensité de la douleur locale et de l'oppression qui en résulte. Bien des épanchements cèdent à ce simple traitement et rétrogradent au bout de dix à quinze jours avec ou après la chute de la fièvre. Si malgré la défervescence l'épanchement ne montre pas de tendance à la résorption, ce sera le moment de recourir aux diurétiques, principalement au bicarbonate de soude ou aux eaux minérales alcalines, ajoutées au lait qui sert de boisson au malade et qui lui-même tend à augmenter les urines. L'épanchement continue-t-il à rester stationnaire ou a-t-il envahi la cavité pleurale tout entière, il pourra encore céder, à un moment donné, soit sous l'influence des moyens précédents, soit spontanément, mais, lorsqu'au bout de vingt à vingt-cinq jours la résorption n'a pas commencé, on se trouve en face d'un épanchement rebelle et menacé de passer à l'état chronique. Il faut dès lors renoncer aux moyens médicaux et faire intervenir la chirurgie. Le plus tôt sera le mieux.

Le traitement de la pleurésie aiguë des vieillards ne diffère guère de celui de l'adulte. Cependant chez eux, et en raison de leur faiblesse, les émissions sanguines sont le plus souvent contre-indiquées. On aura recours de préférence

aux toniques, d'autant plus que la pleurésie des vieillards est le plus souvent compliquée ou secondaire, partant plus débilitante.

Chez les enfants à la mamelle, le traitement de la pleurésie se réduit à peu de chose. La diète lactée, une hygiène rationnelle et sévère, des cataplasmes émollients et très-larges *loco dolenti* (Lewis Smith), des frictions camphrées, les promenades au soleil, voilà à peu près les seuls moyens à employer.

Dans la seconde enfance, la pleurésie aiguë exige un traitement moins énergique que chez les adultes : des cataplasmes légèrement sinapisés, des ventouses pour calmer le point de côté, des purgatifs salins légers, certains diurétiques, tels que l'oxymel scillitique à la dose de 1 à 3 cuillerées à bouche (Cadet de Gassicourt), de la teinture d'aconit ou un peu de poudre de Dower pour calmer la toux (Lewis Smith). L'utilité des vésicatoires n'est pas démontrée chez les enfants et leur emploi les expose fréquemment à la cystite cantharidienne; les badigeonnages iodés, les frictions à l'huile de croton, sont préférables. Le régime lacté est toujours indiqué.

La pleurésie qui complique la grossesse comporte le même traitement que la pleurésie ordinaire. Toutefois, on sera sobre de vésicatoires et de diurétiques, surtout si les urines sont albumineuses. Dans ce dernier cas, le régime lacté s'impose naturellement.

Dans la *pleurésie chronique*, le traitement médical n'a plus que peu ou point d'action. Bien plus, la pleurésie n'est devenue chronique le plus souvent que grâce à l'impuissance des moyens médicaux et à leur emploi inutilement prolongé. Les vésicatoires, les badigeonnages à l'iode, les cautères, les pointes de feu, dont on laboure encore trop souvent la peau des malades, voire même l'iodure de potassium, pris à l'intérieur, ne triomphent qu'exceptionnellement des épanchements chroniques. Alors même que ces moyens agissent, ils ne parviennent plus, en général, à empêcher les conséquences graves de la chronicité, telles que les adhérences incurables, les déformations du thorax. C'est à prévenir ces suites funestes que doivent tendre tous nos efforts. Or le meilleur moyen de les empêcher, c'est de ne demander au traitement médical que ce qu'il peut donner, de ne pas le prolonger outre mesure, de savoir, en un mot, saisir le moment où il doit céder la place au traitement chirurgical. Là est tout le secret du traitement préventif de la pleurésie chronique.

Les atrophies musculaires, les déformations thoraciques et les adhérences costo-pulmonaires réclament toutes trois les mêmes moyens thérapeutiques, savoir : les stimulants généraux, une gymnastique respiratoire méthodique, l'électricité, les bains d'air comprimé, les douches locales, etc. On recommandera aux malades de ne pas se coucher ni de s'incliner sur le côté affecté, ainsi qu'ils en conservent souvent l'habitude, au grand préjudice de leur poumon (Desplats). Pour favoriser la dilatation du poumon, on conseillera les grands efforts respiratoires, l'escrime, le maniement des haltères, l'ascension des collines, le séjour dans les hautes montagnes, etc. Si ces moyens n'amènent pas toujours la cure radicale des atrophies et des déformations, il est rare du moins qu'ils ne les améliorent pas dans une bonne mesure. Le traitement préventif de ces accidents est, nous le répétons, dans l'application opportune de la thoracentèse.

B. *Thoracentèse.* On appelle ainsi une opération qui a pour but d'évacuer, au moyen d'instruments et d'appareils spéciaux, les liquides contenus dans la cavité de la plèvre.

La thoracentèse a été pratiquée dès les temps les plus anciens, mais on ne la réservait autrefois que pour les cas exceptionnels et immédiatement périlleux. Hippocrate ponctionnait déjà la poitrine, soit en ouvrant un espace intercostal par l'instrument tranchant ou par le fer rouge, soit en perforant une côte. Discréditée plus tard chez les Grecs et chez les Romains, c'est à peine si au moyen âge la thoracentèse est mentionnée par les médecins arabes Sérapion et Rhazès. Au quinzième siècle, Ambroise Paré et Fabrice d'Aquapendente cherchent à la réhabiliter; dans le siècle suivant, Bartholin montre le premier le danger de l'introduction de l'air dans la poitrine et plus tard Scultet essaie la succion de l'épanchement, préludant ainsi aux appareils aspirateurs inventés de notre temps. Lourde, dans le siècle dernier, remplaça le bistouri par le trocart qui eut bien de la peine à se faire accepter et à devenir classique. La découverte de l'auscultation ne fit pas faire un pas à la thoracentèse et les étrangers, éclairés par les moyens nouveaux d'investigation trouvés en France, montrèrent plus de confiance dans l'opération que Laennec lui-même. Becker en Allemagne, Schuh et Skoda en Autriche, Damisen en Angleterre, mirent en faveur la thoracentèse, dont la valeur était d'ailleurs très-diversement appréciée. Plus tard, Reybard, dans le but d'empêcher l'entrée de l'air dans la plèvre, inventa sa fameuse canule, restée si longtemps classique et dont Trousseau se servait exclusivement. C'est grâce à ce dernier et grand clinicien, qui l'a appuyée de toute son autorité, que la thoracentèse s'est vulgarisée en France et à l'étranger et a pris sa place définitive dans la thérapeutique de la pleurésie. La méthode de Reybard, qui, malgré ses inconvénients, n'est pas sans avoir rendu des services, fut détrônée en 1869 par un élève de Trousseau, M. G. Dieulafoy. Il est vrai que déjà en 1852 Bodwitsche (de Boston) se servait pour vider la plèvre d'une seringue aspiratrice et d'un trocart capillaire, mais c'est grâce aux appareils aspirateurs si ingénieux inventés par Dieulafoy et aux aiguilles si fines dont il les a munis que la thoracentèse est devenue une opération aussi facile que peu douloureuse et tellement inoffensive que peu de praticiens craignent d'y recourir aujourd'hui.

Indications de la thoracentèse. Pendant longtemps cette opération n'a été considérée que comme un simple palliatif, utile tout au plus pour conjurer les accidents asphyxiques de la pleurésie. On sait, depuis Trousseau, qu'elle constitue en outre un moyen curatif des plus puissants, propre à hâter la résorption totale du liquide et à prévenir du même coup les effets désastreux de la pleurésie sur le poumon et sur le thorax.

L'indication de la thoracentèse est fondée : 1° sur l'abondance extrême de l'épanchement avec ou sans symptômes d'asphyxie; 2° sur la persistance de l'épanchement, malgré les moyens médicaux mis en usage.

a. Lorsque l'épanchement est excessif et qu'il s'accompagne de symptômes d'asphyxie, telles que l'orthopnée, la cyanose, etc., il s'agit avant tout de sauver la vie au malade et dès lors la thoracentèse doit être pratiquée immédiatement et sans le moindre retard, qu'il y ait ou non fièvre, tendance à la syncope ou à la lipothymie. Tout le monde est d'accord là-dessus. La ponction peut n'être ici qu'un palliatif capable de prolonger la vie du malade, mais souvent aussi elle enraie définitivement les progrès de la pleurésie.

Lorsque l'exsudat est excessif et remplit toute la plèvre, la thoracentèse s'impose encore formellement, alors même qu'il n'existe pas de symptômes d'asphyxie. En effet, les épanchements excessifs, par la compression qu'ils exercent sur le

poumon et sur le cœur, sont susceptibles de déterminer d'un jour à l'autre a mort subite ou rapide par asphyxie ou par syncope. Mais que doit-on entendre par un *épanchement excessif?* Pour Trousseau et Dieulafoy, l'épanchement est tel lorsqu'il est de 2 litres à 2 litres 1/2, et les recherches de ce dernier médecin ont fait voir que la mort n'a jamais été provoquée par un épanchement inférieur à 2 litres, sauf dans un cas cité par Blachez où la plèvre ne renfermait que 1500 grammes de liquide. A quels signes peut-on reconnaître que la plèvre contient 2 litres à 2 litres 1/2 de liquide? Les symptômes subjectifs et la dyspnée en particulier ne donnent ici que des indications trompeuses. Les épanchements les plus considérables, ainsi que l'avait déjà montré Trousseau, s'accompagnent souvent d'une dyspnée insignifiante, mais cette absence de dyspnée n'empêche pas certains malades de mourir subitement avant qu'on ait eu le temps de les opérer ou au moment où on allait les ponctionner : témoin les cas rapportés par Trousseau et par Lasègue. Alors même qu'elle existe, la dyspnée n'a d'importance que si elle est imputable à la quantité de l'épanchement et non pas à l'excès de la fièvre et qu'elle s'associe aux autres signes fournis par l'auscultation et la percussion. Ces derniers signes eux-mêmes ne donnent que des indications incomplètes. Cependant, en général, dans les épanchements très-considérables, tous les bruits pleuraux sont remplacés par un silence absolu, les vibrations abolies partout; la matité s'étend en avant jusqu'à la clavicule, en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse; la pointe du cœur est déplacée à droite ou à gauche, le foie ou la rate sont abaissés, la poitrine est dilatée, les espaces intercostaux élargis, la paroi œdématiée; quelquefois, même du côté sain, le diaphragme est abaissé et la poitrine dilatée (Gerhardt), etc. Mais toutes ces données ne suffisent pas toujours pour l'évaluation de la quantité du liquide, d'autant plus qu'elles sont rarement, sinon jamais réunies chez un même sujet. Il faut se rappeler que, si l'épanchement se développe aux dépens des parois pectorales, du médiastin et des organes voisins, ces différentes parties ne sont cependant pas déplacées toutes en même temps; que certains épanchements qui ne refoulent ni le cœur, ni les organes voisins, sont néanmoins plus abondants qu'ils ne le paraissent, parce qu'ils se sont étendus uniquement aux dépens de la paroi qui est plus ou moins dilatable suivant les sujets; que le poumon peut occuper dans la plèvre une place variable suivant qu'il est congestionné ou ratatiné; que la quantité du liquide est subordonnée aussi à la stature du malade et par suite au développement plus ou moins grand de sa cavité pleurale (Potain), etc. Pour arriver à une évaluation aussi rapprochée que possible de la réalité, on devra prendre en considération toutes ces différentes éventualités, faire appel à la fois à tous les moyens d'investigation, et comparer rigoureusement entre elles les données qu'ils fournissent. Une fois l'abondance extrême du liquide bien constatée, il faut opérer le plus tôt possible, plutôt aujourd'hui que demain, car l'expectation peut coûter la vie au malade (Dieulafoy). Rien ne doit arrêter l'opérateur, ni la fièvre, ni les complications siégeant dans le cœur ou dans le poumon.

b. En dehors des cas d'urgence dont il vient d'être question, l'opportunité de la thoracentèse ne s'impose pas et peut être discutée. Lorsque l'épanchement n'est que de moyenne abondance, l'indication de la thoracentèse se tire uniquement de la résistance du liquide à la résorption. En général, on s'abstient de la ponction tant que dure la fièvre, et de fait la résorption commence souvent après la défervescence et dès lors toute intervention chirurgicale devient inutile. Elle

deviendra nécessaire, au contraire, si après la chute de la fièvre le liquide épanché ne montre aucune tendance à rétrograder. Bien plus, alors même que la fièvre persiste, elle ne contre-indique pas absolument la ponction. C'est une erreur de croire que l'épanchement se reproduit tant que dure la température morbide; la pratique n'est pas ici en rapport avec la théorie. La fièvre n'a aucun effet fâcheux sur la marche ultérieure de l'épanchement et la ponction faite pendant sa durée est même susceptible de faire tomber la température anormale (Moutard-Martin). Nous avons vu, quant à nous, la fièvre aller presque toujours en diminuant après la ponction et le liquide resté dans la plèvre se résorber pendant que la fièvre durait encore. Les épanchements fébriles guérissaient le plus souvent très-rapidement dans les cas francs, plus lentement dans les cas compliqués. Chez 25 opérés fébriles, Potain a vu, lui aussi, la fièvre disparaître du deuxième au cinquième jour. Ces résultats n'ont rien d'étonnant, si l'on songe que ponctionner pendant la fièvre c'est ponctionner de bonne heure, c'est-à-dire à un moment où le poumon encore libre d'adhérences s'épanouit plus facilement. Donc on peut ne pas attendre la chute de la fièvre pour opérer les épanchements excessifs et ceux qui s'attardent trop dans la plèvre, d'autant plus qu'on voit quelquefois la fièvre pleurétique durer pendant de longues semaines et même pendant deux à trois mois.

Sans doute les épanchements moyens finissent le plus souvent par guérir sans le secours de la thoracentèse, mais rappelons-nous que les exsudats même médiocres peuvent être une cause de mort subite et qu'opérer, sans trop tarder, les épanchements rebelles à la résorption, c'est permettre au poumon de revenir à sa place avant qu'il soit atrophié par la compression et avant qu'il ait contracté des adhérences dangereuses, capables d'entraîner des déformations incurables.

Pour tous ces motifs il y a tout intérêt à extraire en temps utile le liquide épanché. Il est du reste difficile de préciser le moment où l'on doit opérer, car tout dépend des modalités de la maladie et de l'état du malade. Si l'on songe qu'une pleurésie qui dure depuis un mois peut déjà être considérée comme chronique, il ne sera pas trop tôt d'intervenir au bout de quinze à vingt jours, comme le veut Potain. Béhier opérait du neuvième au dixième jour et dès que la fièvre était tombée; Weber ponctionne ses malades dès la première semaine, malgré la persistance de la fièvre, et se loue grandement des résultats obtenus par cette méthode. Nous estimons, en prenant la moyenne de ces données diverses, que tout épanchement qui, au bout de quinze à dix-huit jours, ne montre aucune tendance à la résorption, malgré les traitements mis en usage, peut et doit être opéré. Le tout est de ne pas attendre trop longtemps, car tout retard augmente la difficulté de l'évacuation et ajoute à l'imperméabilité du poumon (Potain).

Dans les épanchements du côté gauche, la thoracentèse s'impose beaucoup plus que dans ceux du côté droit, les déplacements du cœur étant plus rapides et plus marqués dans les premiers que dans les seconds. Cependant il faut se rappeler que le déplacement du cœur peut se produire avec un épanchement gauche médiocre lorsqu'une pleurésie antérieure a oblitéré une partie de la cavité pleurale. Si le cœur ni les autres organes ne sont déplacés, et que la plèvre n'est qu'à moitié pleine, le danger n'est pas immédiat et la thoracentèse n'est pas d'urgence absolue, mais elle peut le devenir d'un moment à l'autre, car l'épanchement peut augmenter subitement (Jaccoud), c'est-à-dire qu'il ne faut pas

s'endormir dans une sécurité trompeuse et qu'il faut suivre d'un œil vigilant la marche de l'épanchement.

La pleurésie des vieillards n'exclut pas l'emploi de la thoracentèse, mais, comme cette pleurésie est très-fréquemment secondaire et compliquée, l'opération devra être faite lentement et avec un redoublement de précaution. Chez le vieillard la ponction n'est le plus souvent qu'un moyen palliatif. Néanmoins on s'en est servi plus d'une fois au titre curatif et avec des résultats aussi heureux que prompts.

Chez les enfants, la pleurésie nécessite rarement la thoracentèse. D'après Roger, la ponction serait même inutile, parce que l'épanchement séreux affecte toujours chez l'enfant les allures de l'hydrothorax et que les exsudats très-inflammatoires guérissent eux-mêmes promptement et sans le secours de la thoracentèse. Celle-ci doit être réservée uniquement pour les cas urgents avec menace de syncope ou d'asphyxie, menace qui se trahit plutôt par la quantité du liquide épanché que par les symptômes précurseurs de ces accidents mêmes (Cadet de Gassicourt).

Chez les *femmes grosses* atteintes de pleurésie la thoracentèse trouve également son emploi, surtout en cas de dyspnée prononcée. L'opération n'a aucune influence fâcheuse sur l'utérus gravide.

Effets de la thoracentèse. Quels que soient les effets ultérieurs de la thoracentèse sur la guérison de la pleurésie, l'opération procure toujours au malade un soulagement immédiat et très-marqué. A mesure que le liquide s'écoule et que le poumon se déplisse, les inspirations gagnent en amplitude; la sonorité reparaît d'abord dans la région antérieure du thorax, ensuite en arrière et en haut; le cœur, s'il a été refoulé, ne tarde pas à revenir graduellement à sa place, à moins qu'il ne soit retenu par des adhérences, ce qui n'arrive en général que dans les épanchements anciens.

Il n'est pas rare que le souffle et l'égophonie, tout d'abord absents, reparaissent pendant la thoracentèse et au moment où le liquide pleural n'est plus que d'une abondance moyenne. Enfin la température rectale et celle de l'aisselle remontent légèrement après l'opération par suite de l'épanouissement du poumon et du rétablissement consécutif de l'hématose. Souvent le jour de la ponction le thermomètre monte jusqu'à 40 degrés sous l'aisselle, mais dès le lendemain la température revient généralement à la normale.

L'opération faite, trois conditions peuvent se présenter : 1° la guérison est *immédiate* et le liquide évacué totalement ne se reproduit plus; 2° le liquide laissé volontairement ou non dans la plèvre se résorbe *rapidement* en très-peu de jours ou il augmente légèrement pour se résorber ensuite; 3° le liquide se *reproduit* plus ou moins abondamment, au point de nécessiter de nouvelles ponctions.

a. Lorsque la guérison est *immédiate*, tous les signes physiques de l'épanchement disparaissent à peu près complétement après l'évacuation du liquide. Seulement, la respiration reste absente à la base où elle est remplacée souvent par des bruits de frottement. Ceux-ci disparaissent au bout de quelques jours, mais la base reste mate pendant huit à quinze jours, grâce aux fausses membranes accumulées dans les parties déclives. La guérison n'en est pas moins réelle, car l'épanchement a disparu, et, ce qui le prouve, c'est que les vibrations ont reparu au niveau des parties encore mates et que le thorax a subi une certaine rétraction. Cette rétraction consécutive à la thoracentèse est d'autant plus marquée que le liquide a séjourné plus longtemps dans la plèvre. Elle peut aller jusqu'à 2 à 3 cen-

timètres, mais elle disparaît au bout d'un à trois mois, tandis que les rétrécissements consécutifs aux épanchements anciens non opérés entraînent souvent des déformations graves et irrémédiables.

Nous avons vu des malades dont la guérison était immédiate sortir de l'hôpital huit à dix jours après l'opération. Ce sont les épanchements les plus récents qui fournissent le plus grand nombre de ces guérisons heureuses.

b. Si la guérison, sans être immédiate, est *rapide*, le liquide laissé dans la plèvre peut se résorber en l'espace de près de cinq à six jours. D'autres fois il remonte de quelques travers de doigt pour redescendre au bout de quelques jours et disparaître définitivement. Ces oscillations peuvent même se succéder pendant dix à quinze jours, avant que la résorption définitive commence, mais jamais le liquide ne remonte au niveau qu'il occupait avant la thoracentèse.

c. Lorsqu'après la ponction l'épanchement se reproduit, on le voit remonter à son niveau primitif ou même le dépasser. Cette reproduction est très-rare, presque exceptionnelle, après les épanchements aigus, séro-fibrineux et récents; elle ne présage en général rien de bon et est très-souvent l'indice d'une tuberculose pleurale ou d'une suppuration imminente.

Manuel opératoire. Le *procédé de Trousseau* mérite d'être décrit, bien qu'il n'ait plus qu'un intérêt historique. Ce grand praticien faisait tout d'abord avec une lancette une petite incision de la peau dans le sixième ou septième espace intercostal, à 4 ou 5 centimètres du bord externe du muscle grand pectoral, c'est-à-dire dans la ligne axillaire, puis, à travers cette incision, il enfonçait d'un coup sec le gros trocart de Reybard dont la canule était entourée à son extrémité libre d'un manchon de baudruche mouillé et faisant office de soupape. Les parois du manchon, séparées pendant l'expiration, s'accolaient pendant l'inspiration, empêchant ainsi l'air de pénétrer dans la plèvre. Le liquide sortait non par un jet continu, mais par une série de saccades, accentuées surtout pendant les efforts d'expiration et pendant la toux. Ce procédé exigeait de l'opérateur une certaine habitude; il ne mettait pas constamment la plèvre à l'abri de l'air, grâce aux déchirements possibles de la baudruche; enfin la présence prolongée dans la plèvre d'une canule de gros calibre, les efforts de toux exigés pour l'évacuation complète du liquide, déterminaient assez souvent la suppuration de la plèvre.

Appareil aspirateur de Dieulafoy. Un grand nombre d'aspirateurs dont la description serait aussi fastidieuse qu'inutile ont été inventés tant en France qu'à l'étranger. Tous sont plus ou moins défectueux et inférieurs à ceux de Dieulafoy et de Potain, les seuls qui soient restés dans la pratique.

Le premier appareil construit par Dieulafoy est une sorte de seringue en verre munie d'un piston qui se meut dans un corps de pompe en verre, d'une contenance de 60 grammes de liquide. A cette seringue est adapté un robinet à triple effet D (*voy.* fig. 1). H est l'encoche qui s'engrène lorsque le piston est au haut de sa course, ce qui transforme l'aspirateur en une véritable machine pneumatique. FFF sont les aiguilles et les trocarts. L'aiguille A du robinet D indique toujours la direction de l'ouverture et du courant. Pour faire le vide dans l'aspirateur, on opère de la façon suivante : on ferme le robinet en plaçant l'aiguille de trois quarts en C, on attire le piston dans le haut de sa course et on l'y fixe en lui imprimant un léger mouvement de rotation de gauche à droite. L'aiguille est mise en communication avec l'aspirateur au moyen du tube en caoutchouc E adapté au robinet. Une fois que l'aiguille a pénétré dans la plèvre, on ouvre le robinet en B dans le sens longitudinal et le vide se fait par conséquent dans l'aiguille qui devient *aspiratrice*. Pour expulser le liquide contenu dans l'aspirateur, on tourne le robinet en A dans la direction transversale, on dégage le piston en lui faisant exécuter cette fois un mouvement de *droite à gauche*, et le liquide est refoulé par le piston (Dieulafoy, *Traité de l'aspiration*).

L'aspirateur à crémaillère de Dieulafoy est un instrument perfectionné comparativement à celui qui vient d'être décrit (*voy.* fig. 2).

Pour s'en servir, on ferme les robinets R,R,R″, en les plaçant à angle droit, c'est-à-dire perpendiculairement au jet du liquide; le piston est remonté au haut de sa course à l'aide d'une crémaillère et on le retient en place en abaissant le cliquet C. Dès lors, le vide est fait dans l'aspirateur, on ajuste l'aiguille dont on veut faire usage sur le tube en caout-

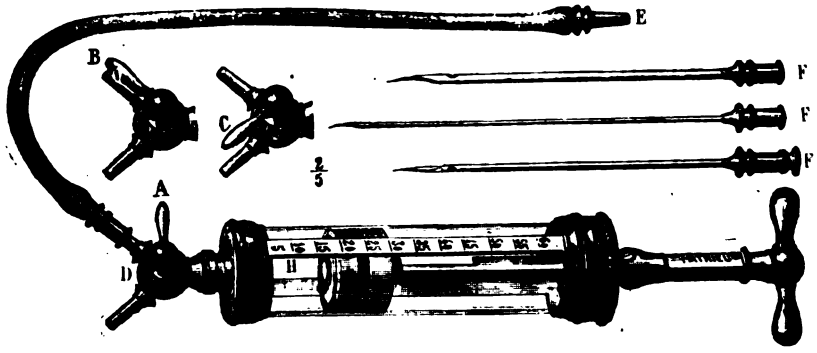

Fig. 1.

chouc, qui est lui-même en communication avec l'aspirateur par le robinet R. Une fois que l'aiguille a été introduite lentement dans la plèvre, on ouvre le robinet correspondant de l'aspirateur R et le *vide se fait par conséquent dans l'aiguille*. Le liquide se précipite dans l'aspirateur, ainsi qu'on peut le voir, à travers l'index en cristal situé sur le trajet du

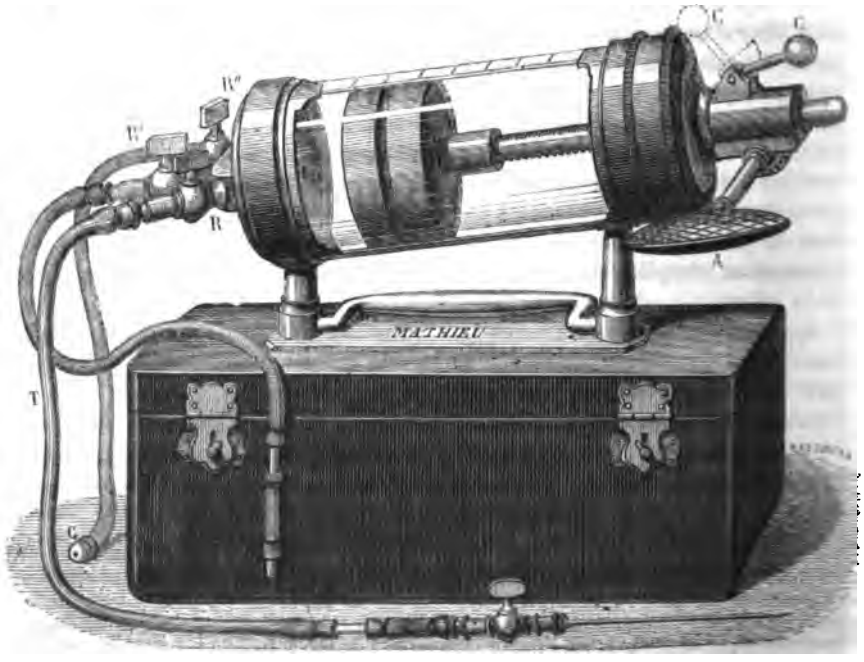

Fig. 2.

tube de caoutchouc. Pour expulser le liquide contenu dans l'aspirateur, on ferme le robinet R, on ouvre le robinet R′, on dégage la crémaillère de son point d'arrêt en attirant le cliquet C hors de son encoche et on chasse le liquide au moyen du piston qu'on fait

descendre dans le corps de pompe. L'aspirateur une fois rempli, on le vide et l'on recommence cette manœuvre plusieurs fois, suivant la capacité du corps de pompe. En faisant avec l'aspirateur une manœuvre inverse on peut injecter un liquide médicamenteux dans la cavité morbide ou bien y faire des lavages. Par le tube médian on aspire le liquide à injecter, et c'est par le tube muni de l'aiguille ou du trocart qu'on pousse l'injection dans la cavité (Dieulafoy, *ibidem*).

On peut reprocher à l'aspirateur de Dieulafoy de nécessiter des manœuvres trop multiples et trop compliquées qui prolongent inutilement l'opération, fatiguent le malade et même l'opérateur et exposent ce dernier à se tromper de robinet. Pour ces motifs nous préférons, avec la plupart des praticiens, l'appareil aspirateur de Potain, dont la manœuvre est plus simple et plus facile et dont les trocarts glissent dans une canule plus facile à désobstruer et inoffensive pour le poumon. L'honneur d'avoir découvert et vulgarisé l'aspiration par le vide préalable n'en revient pas moins tout entier à M. Dieulafoy.

Appareil de Potain. Il se compose 1° d'un vase, flacon ou bocal quelconque, d'une contenance connue et qu'il est du reste facile de graduer au besoin. Sur le flacon est adapté un bouchon en caoutchouc traversé par une tige creuse métallique à double conduit, communiquant avec le récipient (fig. 3); à sa partie supérieure elle se bifurque en deux branches

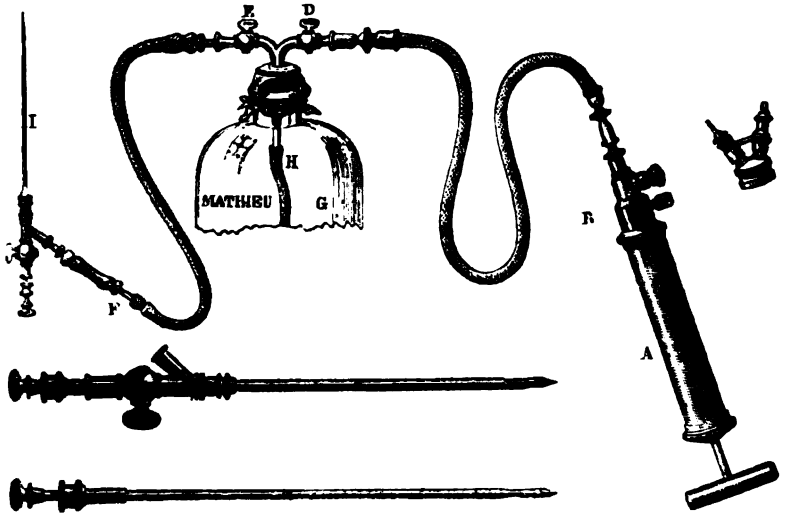

Fig. 3.

munies chacune d'un robinet E et D qui, suivant la direction qu'on leur donne, permettent de faire le vide dans le vase par la pompe A et au liquide d'entrer dans le récipient par le robinet E. Celui-ci communique avec le trocart par un tube en caoutchouc dont l'extrémité est munie d'un ajutage en verre F qui permet de reconnaître la nature du liquide aspiré.

L'extrémité de la canule est fendue en deux parties égales formant ressort et, comme le trocart qui passe dans cette canule est muni en arrière de sa pointe d'une encoche où se place le bout de la canule formant pince, il en résulte que la canule n'offre aucune saillie et fait corps avec la pointe du trocart. La partie inférieure est munie d'un tube latéral qui s'ajuste avec le tube F et d'un robinet qui intercepte l'entrée de l'air et permet de déboucher la canule, sans que l'air extérieur y pénètre.

Le robinet d'évacuation E étant fermé, on applique au robinet D la pompe pour faire le vide dans le bocal. On ferme alors ce dernier robinet, on retire la pompe et son conduit, et l'appareil est prêt. On pratique la ponction avec le trocart, on retire le poinçon, on

ferme le robinet du trocart, on ouvre le robinet E et le liquide se précipite dans le flacon.

L'appareil est muni de stylets correspondant au calibre de chaque canule et destinés à désobstruer celles-ci, s'il y a lieu.

Le même appareil est disposé de manière qu'il puisse servir aussi à faire des injections dans la plèvre.

Comme on le voit, le manuel opératoire de l'appareil Potain est très-simple et, grâce au jeu des robinets, on peut accélérer ou ralentir à volonté l'écoulement du liquide.

En Allemagne quelques médecins, entre autres Friedler (de Dresde), ont renoncé aux appareils aspirateurs et aux trocarts capillaires et ont remplacé le tout par un tube aspirateur préalablement rempli d'un liquide aseptique, et qu'on introduit ensuite dans la cavité pleurale à l'aide d'un trocart. L'abaissement du tube le convertit en siphon et le liquide s'écoule ainsi. Cette méthode, malgré sa simplicité, nous paraît insuffisante et moins sûre que la méthode française.

Tout récemment Kogerer de Vienne a proposé un singulier procédé de thoracentèse qui consiste à faire passer l'épanchement pleural dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans ce but, on se sert d'un trocart dont la canule munie d'un orifice latéral est enfoncée de telle sorte que l'exsudat passe de la cavité pleurale dans le tissu cellulaire sous-cutané où il est résorbé.

Procédé opératoire. Avant de pratiquer la thoracentèse, il est toujours bon de rassurer le malade sur l'issue de l'opération, de lui faire prendre une potion cordiale telle qu'un vin de cannelle et de lui interdire de se lever le jour et même le lendemain de l'opération.

Quelle doit être la position du malade pendant l'opération? Dieulafoy le fait asseoir sur le lit, les deux bras tendus en avant, et il n'opère dans la position horizontale que les sujets pusillanimes, anémiés, etc. La position horizontale est, selon nous, préférable dans tous les cas à la position assise; elle est plus commode pour le médecin et moins fatigante pour le malade qu'elle peut préserver de la syncope, enfin elle permet d'être moins scrupuleux sur le choix de l'espace intercostal à traverser, le point le plus déclive de la plèvre ne se trouvant plus à la base du thorax, mais sur toute l'étendue de la ligne horizontale. Du reste, la position assise n'a plus de raison d'être avec les appareils aspirateurs, qui *forcent* le liquide à sortir de la plèvre, quelle que soit l'attitude du malade.

Dieulafoy conseille de pratiquer la ponction dans le 8e espace intercostal sur le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate, mais la plupart des praticiens préfèrent, avec Trousseau, ponctionner sur la ligne de l'aisselle (où les parties molles et les fausses membranes sous-jacentes sont moins épaisses) dans le 7e espace intercostal s'il s'agit d'une pleurésie gauche, dans le 6e, si l'épanchement siége à droite, afin d'éviter la blessure du foie. L'aiguille n° 2, applicable dans presque tous les cas, est aussi la plus usitée. Une fois qu'il a reconnu le point où il veut pratiquer la ponction, l'opérateur tend la peau de l'espace intercostal avec l'index et l'annulaire et place le doigt medius au milieu du même espace. L'ongle de ce dernier doigt sert ainsi de conducteur au trocart qu'on tient de la main droite et qu'on enfonce dans la plèvre à une profondeur de 2 à 3 centimètres. Pour éviter la rencontre de la côte, le trocart doit pénétrer doucement dans la peau et vivement à travers l'espace intercostal jusque dans la cavité (Potain).

Quelle que soit la quantité de liquide qu'on se propose de retirer de la plèvre, l'aspiration ne devra jamais être pratiquée d'une seule traite, même quand il s'agit d'un épanchement récent. On arrêtera de temps en temps l'écoulement, ce qui permet de refaire le vide dans le récipient, si besoin en est, et de se rendre compte par l'auscultation et la percussion de l'état du poumon et de son degré d'expansibilité. L'opération terminée, on appliquera sur la petite plaie un morceau de sparadrap ou de taffetas d'Angleterre.

L'évacuation complète de la plèvre n'est pas nécessaire. L'extraction partielle suffit le plus souvent pour donner le branle à la résorption entravée jusque-là par l'excès même du liquide et par la compression que l'épanchement exerce sur les vaisseaux et sur les lymphatiques de la plèvre. Les ponctions *blanches*, qui ne donnent issue qu'à quelques gouttes de liquide, sont elles-mêmes suivies, dans bien des cas et souvent très-rapidement, de la résorption de l'épanchement.

Tension intra-thoracique et manométrie. Dans le but de connaître le degré de la tension intra-pleurale et par suite le moment où la thoracentèse devra être interrompue, on a adopté à l'appareil aspirateur et sur le trajet du liquide diverses sortes de *manomètres* dont le plus simple est celui de Peyrot et Leyden. Il consiste en un ajutage en Y qu'on adapte à la canule du trocart aspirateur. Les deux branches de l'ajutage, munies de robinets, communiquent par des tubes en caoutchouc, l'une avec le flacon aspirateur, l'autre avec le manomètre à mercure. Après la ponction et avant de laisser le liquide s'écouler, on ouvre la communication avec le manomètre et on note le degré de la pression intra-pleurale, puis on ouvre le robinet de l'aspirateur et pendant l'évacuation de la plèvre on note les indications du manomètre.

Les grandes décompressions finales succèdent à la soustraction des quantités considérables de liquide; une décompression finale forte et brusque peut occasionner plusieurs accidents, tels que la toux, la douleur, l'expectoration albumineuse, l'œdème aigu du poumon, le pneumothorax. — Le manomètre permet d'apprécier la rapidité avec laquelle se produit l'abaissement de la tension, ainsi que le degré d'aspiration, et il indique par conséquent le moment où l'on doit interrompre la thoracentèse. On devra la suspendre lorsque la pression diminue d'une façon brusque ou notable; on pourra la continuer tant que la décompression est *lente* et *graduelle*. Potain arrête l'opération dès que la tension intra-thoracique est devenue inférieure à la pression atmosphérique; Pitres veut qu'on s'arrête dès que la tension descend au-dessous de 15 à 20 millimètres de mercure. Enfin Schreiber pense que le manomètre complique la ponction sans grande utilité et que, la toux, la douleur thoracique et l'auscultation, indiquent, de même que la dépression trop rapide de la colonne mercurielle, le moment où il faut suspendre l'écoulement du liquide. Cette opinion nous paraît d'autant plus plausible que, de l'aveu d'Homolle, l'examen des faits démontre qu'on ne peut établir de relation exacte entre l'apparition des complications et les chiffres qui donnent la mesure de la pression intra-thoracique.

Accidents de la thoracentèse. Ces accidents peuvent survenir soit pendant, soit après l'opération.

1° *Piqûre des organes voisins.* La *piqûre de la côte* se produit lorsque l'aiguille n'a pas été appliquée au milieu de l'espace intercostal. La *piqûre du foie* qui, comme la précédente, n'offre aucun danger, s'accompagne parfois d'une douleur passagère à l'épaule droite. La *piqûre du poumon* est due soit aux

adhérences qui fixent cet organe à la paroi thoracique, soit à la congestion qui l'empêche de s'affaisser et le maintient près de la paroi. Cet accident généralement sans gravité produit tout au plus quelques crachats spumeux teintés de sang. Il n'est pas prouvé qu'il puisse donner lieu au pneumothorax. Cette dernière complication se produit plutôt *après* la thoracentèse, sans qu'il y ait eu manœuvre maladroite ni perforation pulmonaire, ainsi qu'en témoignent deux observations de Bucquoy. Dans ces cas, le pneumothorax provient de la mise en liberté des gaz de l'épanchement sous l'influence de l'aspiration et de la diminution de la pression intra-pleurale. Ce pneumothorax n'offre aucun danger et se reconnaît au gargouillement qui accompagne la chute du liquide dans le récipient.

2° *Introduction de l'air extérieur dans la plèvre.* Cet accident n'est pas si dangereux qu'on l'a dit. Deux fois nous l'avons observé à la suite d'une fausse manœuvre de l'appareil Potain, et dans les deux cas le pneumothorax s'est résorbé sans aucune suite fâcheuse. Il est bon néanmoins de prendre les précautions voulues pour prévenir cet accident.

3° *Ponction blanche ou sans issue de liquide.* Elle peut tenir à l'insuffisance du vide dans l'appareil aspirateur ou à la présence d'une fausse membrane qui vient boucher l'extrémité de la canule. Elle peut dépendre aussi d'une pleurésie au début qui n'a donné lieu encore qu'à de fausses membranes avec œdème sous-pleural ou bien encore d'une pleurésie aréolaire. D'autres fois le trocart a pu raser la limite supérieure d'un épanchement qui s'est fait en ligne oblique (Bouilly), ou bien il s'est enfoncé dans le poumon après avoir traversé un épanchement en nappe. C'est surtout après la thoracentèse pratiquée pour la seconde ou la troisième fois que nous avons observé la ponction blanche. Dans ces cas, elle tient ordinairement à une erreur de diagnostic, à ce qu'on a cru à tort à la reproduction de l'exsudat, à cause de la persistance de la matité, du souffle et même de l'égophonie. Nous avons dit déjà que la persistance de ces signes n'est pas une preuve absolue de l'existence d'un épanchement. Lorsqu'au contraire les vibrations sont perçues au niveau de la matité et que la paroi thoracique s'est rétractée, on peut être certain qu'il ne reste plus que peu ou point de liquide dans la plèvre et dès lors on devra s'abstenir de la thoracentèse sous peine de faire une ponction blanche.

4° *Toux, douleur thoracique.* Souvent pendant l'opération ou vers sa fin il survient une toux quinteuse, fatigante et opiniâtre, résultant du contact subit et irritant de l'air avec les alvéoles pulmonaires brusquement déplissés. Si cette toux se montre rebelle, on interrompra et au besoin on arrêtera définitivement l'écoulement du liquide, car cette toux est quelquefois le premier indice de la congestion œdémateuse du poumon. Le contact de la canule avec le poumon peut également la provoquer, mais cet incident ne s'observe qu'à la fin de l'opération et lorsque l'aspiration a été poussée trop loin.

C'est encore pendant ou vers la fin de la thoracentèse que se produit parfois chez le malade un sentiment de *douleur constrictive* de la paroi pectorale. Cette douleur, qui s'observe surtout et presque toujours dans les pleurésies anciennes, paraît résulter de la rétraction lente et pénible de la paroi pectorale privée de son élasticité, par suite de la pression excentrique et prolongée exercée sur elle par l'épanchement. Pour peu que cette douleur persiste, elle commande la suspension de l'opération.

4° *Expectoration albumineuse.* Cet accident toujours consécutif à la thora-

centèse est tantôt bénin, tantôt grave. Dans le premier cas, à la fin de l'opération ou peu après, le malade est pris simplement de toux et d'oppression suivies d'une expectoration sanguinolente ou séreuse, peu abondante et qui disparaît au bout de cinq à dix minutes. Dans le second cas, la toux est quinteuse, l'anxiété et la cyanose vont croissant et le patient expectore par gorgées un liquide séreux dont la quantité peut varier de 50 grammes à 2 litres et dont la couche supérieure est mousseuse, tandis que la couche inférieure est composée d'un dépôt albumineux. L'auscultation fait entendre à la base du poumon des râles fins d'œdème. L'accès de suffocation dure une ou plusieurs heures ou même une journée entière. Dans certains cas, heureusement fort rares, on l'a vu se terminer par la mort.

Dans les premiers temps, l'expectoration albumineuse fut attribuée par un certain nombre de médecins à l'irruption de l'épanchement dans le poumon (Terrillon, Valleix, Ferréol). S'il en était ainsi, il y aurait toujours pneumothorax, ce qui ne s'observe jamais. D'ailleurs, il est démontré aujourd'hui par l'anatomie pathologique que l'expectoration albumineuse est le résultat d'une congestion œdémateuse du poumon avec transsudation du sérum du sang à travers les petites bronches et les vésicules.

Cette congestion du poumon ne saurait être imputée à l'aspiration, car, dans 16 cas suivis d'expectoration albumineuse, l'opération avait été pratiquée 12 fois par le procédé de Reybard et sans le secours de l'aspiration. Quelle est donc la cause de l'accident et pourquoi se produit-il chez tel sujet et pas chez tel autre? Remarquons : 1° que dans les cas suivis de mort comme dans les cas non mortels il existait différentes complications (adhérences anciennes, pleurésie double, tubercules pulmonaires, bronchite, etc.); 2° que dans 4 cas mortels l'autopsie a révélé des lésions dans le poumon du côté sain ; 3° enfin, que dans les 7 cas de mort connus jusqu'ici on avait retiré 2, 3 et même jusqu'à 5 litres de liquide à la fois et que l'opération n'avait été faite le plus souvent qu'au bout de un à deux mois, c'est-à-dire qu'on avait extrait trop de liquide ou opéré trop tard. Ainsi, extraction d'une trop grande quantité de liquide, opération tardive et complications, tels sont les faits qu'on a trouvés associés aux cas de congestion pulmonaire avec expectoration albumineuse. Leur mode d'action s'explique aisément : dans tout épanchement abondant, compliqué ou non, l'extraction brusque d'une grande quantité a pour effet de précipiter violemment le sang dans les vaisseaux d'un poumon comprimé depuis longtemps, puis dilaté brusquement. De là congestion avec ou sans expectoration albumineuse. L'expectoration, quand elle survient, tient à ce que, sous l'influence d'une pression intra-vasculaire excessive causée par le retour brusque du sang dans les vaisseaux, ceux-ci laissent transsuder le sérum à travers leurs parois distendues (Scriba). La congestion qui suit les ponctions tardives reconnaît un mécanisme à peu près semblable : ici le poumon, bridé généralement par des liens pseudo-membraneux plus ou moins anciens et solides, ne peut se déplisser graduellement à mesure que le liquide s'écoule. Il reste tout d'abord en place, mais à mesure que le vide se fait autour de lui, à mesure que des inspirations multipliées y font affluer l'air, les liens qui l'emprisonnent se distendent, puis se rompent *tout à coup*, et le sang de s'y précipiter avec d'autant plus de violence que le vide est déjà fait plus ou moins dans la plèvre. La clinique démontre la justesse de ces considérations, car il arrive souvent que la matité thoracique diminue à peine après la thoracentèse et que la respiration reste silencieuse,

malgré l'évacuation de la majeure partie du liquide épanché, et ce n'est qu'au bout de quelques heures ou même le lendemain que la sonorité et le murmure vésiculaire reparaissent; preuve que le poumon était resté fixé pendant quelques heures à la place qu'il occupait avant la ponction.

Si ce déplissement brusque du poumon n'est pas toujours mortel, cela tient à ce que les sujets forts et dont les deux poumons sont sains peuvent triompher de tous les accidents. Il n'en est pas de même, et cela se comprend sans peine, lorsqu'il existe des complications cardiaques ou pulmonaires, lorsque surtout la complication siége dans le poumon opposé à l'épanchement et empêche cet organe de suppléer son congénère.

Pour prévenir la congestion et ses conséquences, Dieulafoy a donné l'excellent conseil de ne jamais vider la plèvre à fond et de ne retirer en une fois que 1000 à 1200 grammes de liquide, surtout si la pleurésie est ancienne. Dans les épanchements récents, on peut sans danger extraire une quantité de liquide plus considérable. En tout cas, il est indispensable de vider la plèvre lentement en plusieurs temps pour favoriser le déplissement graduel du poumon; de suivre par l'auscultation et la percussion la marche de la respiration et de la sonorité thoracique; de suspendre définitivement l'opération, s'il survient une toux opiniâtre ou que le malade accuse une sensation de constriction thoracique. C'est en nous entourant de toutes ces précautions que nous avons pu pratiquer 165 fois la thoracentèse, sans jamais avoir à déplorer un accident. Du reste, grâce aux leçons de l'expérience, au perfectionnement du manuel opératoire, joints à l'examen approfondi des malades, les cas d'expectoration albumineuse ont diminué singulièrement, si bien que depuis quelques années on n'entend plus parler de mort due à cet accident.

Le traitement médical de la congestion pulmonaire consiste dans les stimulants, les révulsifs, et particulièrement dans la saignée, dont l'efficacité a été reconnue bien des fois.

5° *Mort subite et rapide.* On a constaté quelquefois pendant ou après la thoracentèse des cas de mort subite ou rapide par syncope ou par asphyxie. Ces accidents ont jeté le trouble dans l'esprit des praticiens les plus convaincus de l'efficacité de la thoracentèse et ont contribué à discréditer pendant quelque temps cette bienfaisante opération. L'analyse rigoureuse des faits démontre que ces cas malheureux n'étaient pas imputables à l'opération même, mais aux circonstances locales ou générales dans lesquelles elle avait été faite. La pleurésie disposant par elle-même à la mort subite, on comprend que bien des cas de mort mis sur le compte de la thoracentèse ont dû être et ont été l'effet de la pleurésie elle-même. La mort subite serait survenue sans l'opération et il ne s'est agi là que de coïncidences malheureuses. Ainsi, nombre de malades étaient porteurs de complications capables d'entraîner la mort par syncope, telles que péricardite, troubles circulatoires, gangrène pulmonaire (cas de Forget, de E. Besnier, etc.). Dans un cas rapporté par Libermann, il y eut mort par syncope une demi-heure après la huitième ponction d'un épanchement purulent du côté droit. L'autopsie fit voir que cette syncope avait été la suite d'une hémorrhagie intestinale très-abondante due à la perforation d'un ulcère rond du duodénum. Ici la coïncidence a été flagrante. La mort par syncope se rattache donc le plus souvent à une affection concomitante capable à elle seule de la produire.

Quant à la mort par asphyxie, elle est occasionnée par des concrétions sanguines nées dans le cœur ou dans l'artère pulmonaire sous l'influence soit de la

compression prolongée du poumon (observations de Ball, Bucquoy, Daga, Vergely, Guyot), soit de la cachexie engendrée par une pleurésie déjà ancienne (Comby). D'autres fois la concrétion était partie d'une veine éloignée (Empis, Chioullon de Tourny) ou bien s'était détachée d'une thrombose des veines pulmonaires pour traverser le cœur et aller obstruer les artères cérébrales, d'où mort par apoplexie (Vallin).

Lorsque le malade est atteint d'une de ces affections qui prédisposent à la syncope ou à l'embolie, telles que cachexie, péricardite, lésions valvulaires, phlébite, etc., la ponction, si elle est jugée indispensable, devra être pratiquée lentement et dans la position horizontale; on s'évertuera à rassurer le malade, on lui fera prendre un cordial et on lui défendra de se lever pendant plusieurs jours, etc.

6° *Transformation purulente de l'épanchement.* On a accusé à tort la thoracentèse de convertir les épanchements séreux en épanchements purulents, soit en surexcitant par le traumatisme l'inflammation simple de la plèvre, soit, comme le veut Frœntzel, en favorisant par l'aspiration la sortie des leucocytes à travers les vaisseaux dilatés et modifiés. Grand nombre d'épanchements ont été séreux avant de devenir purulents et, s'ils le deviennent, ce n'est pas du fait de la thoracentèse, mais parce qu'ils doivent le devenir fatalement sous l'influence de causes, tantôt locales, tantôt générales ou infectieuses. Cette fatalité est si réelle que Moutard-Martin est parvenu à reconnaître dès la première ponction les épanchements séreux qui devraient se changer en pus, par le nombre excessif de leucocytes qu'ils renfermaient. Dieulafoy de son côté a constaté que tout épanchement qui, vu au microscope, ne contient pas plus de 3000 globules rouges par millimètre cube, n'a pas de tendance à la suppuration, tandis que ,si les globules dépassent ce chiffre, ils indiquent la future conversion du sérum en pus. La pleurésie purulente serait donc tout d'abord hémorrhagique au point de vue histologique, et cela malgré la limpidité parfaite du liquide épanché.

MM. Kelsch et Vaillard attribuent la purulence des épanchements à la fonte des tubercules pleuraux. S'il en est ainsi, c'est une preuve de plus que la ponction n'est pour rien dans cette transformation.

A certaines époques, les épanchements pleuraux affectent une tendance toute particulière à la purulence, qu'on les traite ou non par la thoracentèse. Il en a été ainsi à Paris pendant les deux ou trois années qui ont suivi la guerre, particulièrement en 1873. D'autres fois les épanchements purulents règnent dans certains milieux, comme nous avons eu occasion de l'observer dans une des salles de l'hôpital militaire de Versailles, où la plupart des épanchements tournèrent au pus à une certaine époque, tandis qu'il n'en était pas de même dans les salles voisines. Le plus grand nombre de ces épanchements se montraient purulents d'emblée, c'est-à-dire dès la première ponction, comme pour attester que celle-ci n'était pour rien dans la transformation de la pleurésie.

La thoracentèse ne peut être incriminée que si le trocart qui a servi à la pratiquer a été malpropre, si surtout il a servi à vider certains abcès d'origine infectieuse. Dans ces cas, il peut devenir une cause de purulence et même de putridité. La prudence exige qu'on se serve de trocarts spéciaux pour les épanchements purulents et, ce qui vaut mieux encore, qu'on désinfecte l'instrument avant et après chaque ponction, soit en le plongeant pendant plusieurs heures dans une solution phéniquée, soit en le flambant à l'alcool. Pour détruire à fond tous les germes morbides, Debove plonge l'aspirateur tout entier, tro-

carts et tubes, dans une étuve portative de son invention et chauffée à 140 degrés.

En résumé, la thoracentèse par aspiration est une opération des plus utiles; elle ne mérite pas les reproches qu'on lui a faits et n'offre aucun danger lorsqu'elle est pratiquée dans les conditions et avec les précautions que nous avons indiquées. Au point de vue curatif, elle est bien supérieure au traitement ordinaire de la pleurésie; elle hâte la résorption des épanchements et en prévient la chronicité avec ses conséquences funestes. Le caractère dominant de son action, c'est que, plus tôt elle est pratiquée, plus puissants sont ses effets curatifs. Malgré les services qu'elle a rendus, elle a encore ses détracteurs, mais leur nombre va diminuant chaque jour. Les uns la condamnent sans l'avoir jamais pratiquée et peut-être à cause de cela, d'autres s'obstinent à n'y voir qu'un palliatif et ne l'admettent qu'en cas d'urgence extrême et contre des accidents que son emploi opportun aurait pu empêcher. L'avenir fera tomber les préventions qu'elle laisse encore dans l'esprit de quelques médecins obstinés ou timorés.

III. **Pleurésie purulente.** Cette pleurésie appelée aussi *empyème* est surtout bien connue depuis que la thoracentèse et les ponctions exploratrices ont permis de l'étudier de plus près. L'épanchement est dit purulent lorsqu'au lieu d'être séreux et transparent il est opaque et présente l'aspect du pus. Très-souvent le liquide a été tout d'abord séreux, puis séro-purulent; il ne devient vraiment purulent que lorsque les leucocytes, qu'il renferme toujours, même à l'état séreux, ont atteint un chiffre considérable. Du reste, l'état purulent ne succède pas toujours à l'état séro-fibrineux; il peut se présenter d'emblée, surtout lorsqu'il dépend de certaines affections générales, telles que la pyohémie, la puerpéralité, les fièvres éruptives, etc.

Étiologie. La pleurésie purulente procède de causes générales ou de causes locales. Parmi les causes prédisposantes générales se place en première ligne l'âge du sujet. L'enfance a surtout le privilége des épanchements purulents. Ces derniers entrent pour un septième ou un huitième dans le chiffre des pleurésies infantiles (Cadet de Gassicourt), et sont plus communs dans la première enfance que dans la seconde. Cette fréquence de l'empyème chez l'enfant s'explique en grande partie par la purulence puerpérale qui se communique de la mère au nouveau-né et par la fréquence dans la seconde enfance de la tuberculose pulmonaire et des fièvres éruptives.

Le sexe masculin, peut-être à cause des travaux pénibles qui lui incombent, dispose plus que le sexe féminin à la pleurésie purulente.

Les causes générales déterminantes de l'empyème sont les fièvres éruptives, la pyohémie, la fièvre urineuse, l'état puerpéral, la fièvre typhoïde, la morve, la méningite cérébro-spinale, les cachexies, etc. L'empyème qui procède de ces causes générales revêt la forme aiguë ou chronique et se fait remarquer dans la plupart des cas par la rapidité de son invasion, à tel point que le pus paraît s'être formé d'emblée.

De toutes les *fièvres éruptives* la scarlatine est celle qui se complique le plus souvent d'un épanchement purulent. Cet épanchement, remarquable d'ailleurs par son abondance et par sa genèse rapide, survient presque toujours dans la convalescence de la scarlatine. La variole, la rougeole, s'accompagnent plus rarement d'empyème.

Dans la *pyohémie*, le pus envahit la plèvre comme il envahit d'autres cavités séreuses.

La *fièvre puerpérale*, véritable pyohémie des femmes en couche, se complique fréquemment de pleurésie suppurée et parfois même la détermine chez le nouveau-né. L'empyème éclate soit pendant la période puerpérale, soit après la première sortie de l'accouchée. On a voulu voir une relation de cause à effet dans la coïncidence de la pleurésie puerpérale avec la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques utérins (Cruveilhier). Selon Dance, il n'y aurait même pas de pleurésie purulente puerpérale sans phlébite utérine, ce qui n'est pas démontré.

L'empyème survient parfois au début, dans le cours ou dans la convalescence de la *fièvre typhoïde*. Lorsqu'il siége à gauche, il serait dû d'après Mercklen à la propagation d'une périsplénite à travers le diaphragme. Il est de fait que dans un certain nombre de pleurésies gauches on observe au début tous les symptômes d'une pleurésie diaphragmatique. Même dans un cas rapporté par Rendu, le pus pleural examiné au microscope contenait le bacille en navette trouvé par Eberth dans l'intestin des typhoïdiques. Ces bacilles étaient venus du poumon voisin hépatisé lui-même sous l'influence des microbes typhogènes dont il était criblé.

La *méningite cérébro-spinale* coïncide souvent avec les épidémies de scarlatine et, s'il est vrai, comme l'a dit Laveran et comme nous le croyons d'après nos propres observations, que la méningite cérébro-spinale n'est qu'une scarlatine déviée, il semble rationnel d'admettre que les pleurésies purulentes observées chez les méningitiques sont de même nature que les pleurésies scarlatineuses.

La *grippe*, si l'on s'en rapporte à deux cas cités récemment par Gaucher, pourrait, elle aussi, pendant son cours ou son déclin, s'accompagner de pleurésie suppurée.

L'empyème qui complique quelquefois la *fièvre paludéenne* semble résulter plutôt de la cachexie palustre que de l'élément infectieux lui-même. Au reste, toutes les causes d'affaiblissement et de dénutrition, telles que l'alcoolisme, le mal de Bright, les privations, les grands traumatismes, etc., sont susceptibles de s'accompagner de pleurésie purulente.

Les *causes locales* de l'empyème sont les traumatismes de toute nature de la cavité thoracique : plaies pénétrantes de poitrine par armes blanches, par balles ou éclats d'obus, fractures des côtes, opérations pratiquées dans le voisinage de la plèvre, rupture de l'œsophage, carie des côtes, gangrène pulmonaire ; ouverture dans la plèvre de certains abcès de l'aisselle ; chute de corps étrangers dans la cavité pleurale ; ouverture dans la plèvre des cavernes tuberculeuses, des abcès pulmonaires et des kystes hydatiques du foie, etc., etc. Quant à la thoracentèse, nous avons vu qu'elle ne saurait être accusée de la transformation purulente des épanchements que si le trocart dont on s'est servi a été malpropre.

Certaines *pneumonies*, surtout les pneumonies infectieuses, s'accompagnent parfois d'un épanchement de pus peu abondant, presque toujours enkysté dans une petite cavité celluleuse et par cela même plus difficile à diagnostiquer. Ces épanchements ont été bien étudiés par Reisz (de Copenhague). Nous avons nous-même observé un certain nombre d'épanchements purulents, lors d'une épidémie de pneumonie qui a sévi en 1875 sur la garnison de Versailles. Toujours ces épanchements de pus étaient enkystés, peu abondants, et toujours ils avaient été méconnus pendant la vie. Nous avons constaté comme Reisz et contrairement à l'opinion de Leyden, Mercklen, etc., que ces empyèmes suite de pneumonie sont généralement graves. Les bactéries trouvées dans deux cas par Reisz provenaient sans doute du poumon primitivement enflammé. Rendu, Cornil, Frænkel,

Fritz, etc., ont observé eux aussi des épanchements purulents renfermant des pneumocoques venus du poumon hépatisé. Le liquide de ces épanchements a pour caractères, selon Netter, d'être très-fluide, inodore et riche en flocons fibro-purulents. Quant au rôle des microcoques dans la genèse de l'empyème, il ne doit être accepté qu'avec réserve, puisque très-souvent on trouve ces mêmes microcoques dans des liquides normaux ou pathologiques n'ayant aucun rapport avec la pneumonie (Ruault).

La *tuberculose* pulmonaire donne lieu plus souvent à des pleurésies sèches ou séreuses qu'à des épanchements purulents. Ces derniers accompagnent plus particulièrement les tubercules localisés sur la plèvre et seraient alors, selon Kelsch et Vaillard, le résultat de la fonte purulente des granulations tuberculeuses.

En résumé, l'empyème n'est souvent qu'un épanchement séreux transformé en pus, plus souvent encore elle n'est que le symptôme d'une infection générale, si bien qu'on peut dire que les pleurésies infectieuses sont toutes purulentes, et que la plupart des pleurésies suppurées sont *secondaires* à des affections locales ou générales.

Anatomie pathologique. Lorsqu'on fait l'autopsie d'un malade mort d'une pleurésie purulente due à la septicémie puerpérale, à la pyémie, à la scarlatine, etc., on trouve la plèvre à peu près normale. La maladie a évolué si vite que la séreuse n'a pas eu le temps de subir de transformation inflammatoire. Tout se borne à un peu de rougeur et à un état plus ou moins terne de la membrane. Aussi comprend-on que Cohnheim ait pu dire que dans ce cas le pus était formé par les globules blancs du sang sortis des capillaires (*diapédèse*); que Robin ait admis leur développement spontané dans le liquide, et que Virchow les ait attribués à une simple prolifération de l'épithélium.

Dans une autre variété qui peut être considérée comme le type de la pleurésie purulente (purulence d'un épanchement primitivement séreux), la plèvre a subi des transformations profondes.

Elle est plus ou moins injectée et comme chagrinée, recouverte d'une membrane de nouvelle formation et de fausses membranes qui se développent de la même façon et offrent les mêmes caractères que celles de la pleurésie séro-fibrineuse (*voy.* plus haut). La plèvre en est épaissie, et, lorsque les lésions sont anciennes, elle peut acquérir une consistance cartilagineuse ou s'incruster de sels calcaires.

Les *altérations parenchymateuses* qui précèdent peuvent être généralisées à toute la plèvre (*pleurésie purulente totale*) ou être cantonnées en certains points (*pleurésies enkystées*). La pleurésie purulente a une tendance naturelle à s'enkyster, et c'est là un de ses caractères les plus saillants.

Il y a plusieurs variétés d'enkystements :

a. L'enkystement interlobaire; ici le pus se trouve dans une des scissures interlobaires. La poche peut atteindre le volume du poing; « elle ressemble à un abcès creusé dans le parenchyme pulmonaire même. Les parois du kyste sont formées d'une part par le tissu pulmonaire refoulé en haut, en bas et en dedans par le pus; de l'autre, en dehors par des adhérences, plus ou moins fortes, qui réunissent les deux lèvres de la scissure. Ces parois sont revêtues partout d'une épaisse couche pseudo-membraneuse, friable, d'un gris rougeâtre » (G. Sée).

b. L'enkystement médiastinal qui s'établit entre la face interne du poumon et le médiastin.

c. L'enkystement sus-diaphragmatique circonscrit entre la face supérieure du diaphragme et la face inférieure du poumon.

d. L'enkystement antérieur, entre la paroi costale et le cœur.

e. L'enkystement latéral externe à la partie inférieure et latérale de la poitrine.

f. L'enkystement au sommet.

Ces trois derniers sont les plus rares. Les lésions parenchymateuses peuvent n'être pas bornées à la plèvre. Ainsi, dans certains cas, on voit le feuillet viscéral, fortement épaissi, faire corps avec le péricarde dont il est difficile de le détacher. Ces adhérences pleuro-péricardiques expliquent les battements systoliques observés dans les pleurésies pulsatiles (Comby).

Nous passons rapidement sur tous ces points pour insister sur un fait signalé par Kelsch et Vaillard : la présence de nombreux nodules tuberculeux dans les fausses membranes et la transformation fibreuse des parois vasculaires.

Dans sept cas de pleurésie purulente qu'ils ont eus à traiter dans ces dernières années et qui se sont terminés par la mort, chez des sujets non phthisiques, le résultat de leurs investigations anatomiques a été formel : il s'agissait de tuberculose pleurale.

Toutes les pleurésies suppurées (excepté, bien entendu, les pleurésies septiques et celles qui relèvent d'une dyscrasie [mal de Bright, etc.]) ne seraient qu'un des modes de la phlegmasie tuberculeuse. « Des granulations tuberculeuses se développent, disent Kelsch et Vaillard, en même temps que le tissu inflammatoire. Mais une partie de ces dernières se détruit avec les produits néo-plasiques, c'est la partie superficielle; l'autre, expression des tendances curatrices du processus, s'organise en tissu conjonctif, qui se tasse et donne à la néo-membrane la solidité que l'on connaît. En un mot, la plèvre est recouverte d'une vaste membrane tuberculeuse qui se détruit sans cesse dans ses couches internes et se régénère dans la partie périphérique, comme celle de l'abcès froid. Ce rapprochement est justifié par les études comparatives que nous avons pu faire entre la pleurésie suppurée et les parois des abcès tuberculeux. L'identité est complète. »

Suivant les mêmes auteurs, la suppuration de la plèvre proviendrait de la nécrobiose incessante de la néomembrane tuberculeuse qui subit un ramollissement analogue à celui de la pneumonie caséeuse. Dans la pleurésie séreuse, au contraire, le tubercule et la néomembrane auraient une tendance marquée à l'organisation fibreuse.

Le liquide purulent, qu'il soit libre ou enkysté, est de couleur et de consistance variables. Plus ou moins épais, louche, jaunâtre, vert ou brunâtre (s'il est mêlé de sang), il renferme dans tous les cas une grande quantité de leucocytes appréciables à l'œil nu. Au microscope on y trouve, outre les leucocytes, des globules rouges, des hématies, de la fibrine, parfois des microbes pyogènes et autres bactéries que nous avons mentionnés déjà à l'occasion de l'étiologie.

Selon Robin, 1000 parties de ce liquide renferment :

Sérum	750,0
Leucocytes	250,0

D'après Becquerel et Rodiot, 100 parties de pus desséché contiennent :

Albumine	19,380
Matières extractives	19,306
Globules de pus	35,001
Sels	1,195
Cholestérine	6,045
Savon animal	18,028

Tels sont les caractères généraux du liquide de la pleurésie purulente. Mais à côté de ce type il est certaines variétés qui méritent d'être signalées.

C'est ainsi qu'on a pu distinguer (G. Sée) :

1° La *pleurésie fibrino-purulente*. C'est la plus bénigne des pleurésies purulentes; elle apparaît à la suite de la pneumonie fibrineuse. Le liquide contient une grande quantité de fibrine coagulée, soit sous forme de fausses membranes revêtant la plèvre, soit sous forme de flocons flottants dans le liquide, qui a une teinte verdâtre et est plutôt puriforme que purulent.

2° La *pleurésie séro-purulente*. C'est la forme qu'on rencontre dans les maladies infectieuses ou à la suite d'une thoracentèse faite avec un instrument sale. Le liquide peut être seulement louche, ou bien il est vert jaunâtre. Il présente une teinte chocolat quand une certaine quantité de sang est mélangée aux leucocytes.

3° La *pleurésie purulente fétide*. Tandis que la plus ordinaire a une odeur à peine appréciable, dans cette forme l'odeur est infecte. Le liquide a un aspect sanieux, il est brunâtre et contient un grand nombre de détritus noirâtres. Il n'existe dans le poumon et à la surface de la plèvre aucune trace de tissu sphacélé, tout le travail putride se passant dans le liquide.

4° La *pleurésie purulente gangréneuse*. Le pus présente les mêmes caractères que dans la variété précédente, mais on trouve en plus des foyers de gangrène, soit au niveau du poumon, soit au niveau de la plèvre.

Le pus peut subir certaines modifications. Si la partie séreuse de l'épanchement s'est résorbée, le résidu forme une masse jaunâtre, caséeuse, analogue à du mastic.

Des gaz peuvent s'y développer. Leur origine a été diversement interprétée. Pour Hérard et Jaccoud, l'hydrogène sulfuré se formerait dans l'intérieur même de la cavité purulente; pour d'autres, ces gaz sont dus à une fistule pleuro-bronchique qui laisse pénétrer l'air dans la plèvre.

La résorption de l'épanchement est très-rare. Moutard-Martin en rapporte un cas; nous en avons observé un nous-même. Grappin, Zolmy, ont trouvé de véritables kystes purulents en voie de résorption.

Il est beaucoup plus commun de voir le pus se faire jour au dehors, soit par les bronches (vomique), soit par la paroi thoracique. Quelquefois il apparaît à l'extérieur dans des points très-éloignés de la cage thoracique.

Lorsqu'il se produit une fistule pulmonaire, il est quelquefois difficile de la trouver. Au niveau de l'orifice fistuleux, la fausse membrane offre des dispositions variées. Lorsque l'ouverture pulmonaire correspond à l'ouverture pleurale, c'est un simple trajet perméable à l'air et aux liquides. Mais l'ouverture de la plèvre peut ne pas correspondre à celle du poumon; dans ce cas le trajet est étroit, sinueux. Il arrive quelquefois que la fausse membrane forme une valvule, un clapet qui permet à l'air et aux liquides de pénétrer dans la cavité pleurale, mais non d'en sortir (*voy.* Pneumothorax). La fausse membrane est placée dans certains cas de telle façon que l'issue à l'extérieur des produits nouveaux purulents est possible, tandis que la rentrée de l'air ne peut avoir lieu.

Si la perforation se fait à l'extérieur du thorax, son siége habituel est au niveau du 5e espace intercostal, au niveau du sternum (Cruveilhier). Ces fistules cutanées sont les plus fréquentes; quelquefois elles sont multiples. Flammarion, dans sa thèse sur les fistules thoraciques, en a réuni un grand nombre d'exemples.

Plus rarement on a observé à la fois une fistule thoracique et une fistule pulmonaire.

A côté de ces évacuations il existe un certain nombre d'observations où la migration a été tout à fait insolite. Bouveret, qui a publié sur ce sujet un intéressant travail, range dans un premier groupe les ouvertures dans une cavité viscérale voisine de la plèvre, œsophage, estomac, péricarde, péritoine; dans un second groupe, l'auteur montre les cas dans lesquels le pus a fusé vers la paroi abdominale postérieure, la région lombaire, la région fessière, le pli de l'aine.

La présence de pus dans la cavité thoracique amène un certain nombre de troubles et de lésions dans les organes placés dans cette cavité ou au voisinage. Si l'épanchement s'est fait rapidement, le poumon est refoulé en haut, à moins que des adhérences anciennes ne l'aient appliqué contre le rachis. Cela s'observe surtout dans les cas où l'épanchement purulent a mis un certain temps à se reproduire.

Le parenchyme pulmonaire est quelquefois normal, mais le plus souvent il a subi des modifications importantes. Il peut être atélectasié comme dans la pleurésie séro-fibrineuse, ou bien sclérosé (Brouardel), tuberculeux, etc.

Dans les pleurésies de longue durée, les côtes présentent des modifications de structure remarquables. Leur face pleurale se recouvre parfois d'ostéophytes qui constituent en quelque sorte une côte surajoutée et concentrique à la côte primitive (Lebert et Sonrier). Souvent l'on trouve une ou plusieurs côtes dénudées et altérées par le pus (Comby).

Les muscles intercostaux sont atrophiés. Enfin la cage thoracique et les différents viscères qui avoisinent la plèvre subissent dans la pleurésie purulente les mêmes déplacements et les mêmes altérations que dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Quant aux abcès des parois pectorales que l'on rencontre ici comme dans la pleurésie séreuse, ils ont été décrits et étudiés plus haut (p. 58).

Bactériologie de la pleurésie purulente. D'après cette loi nouvelle de pathologie générale qui veut qu'il n'y ait pas de pus dans l'organisme sans micro-organisme pyogène, on doit, *à priori*, s'attendre à trouver des microbes dans le pus de l'empyème. Et de fait, comme l'écrivent Cornil et Babès : « Le liquide puriforme obtenu par la première ponction d'une pleurésie purulente contient toujours une quantité considérable de micro-organismes. »

D'une façon générale, ce sont les microbes ordinaires de la suppuration que l'on trouve dans l'exsudat. On a pu constater plusieurs fois également le microbe de la pneumonie et celui de la tuberculose, comme on l'a vu plus haut.

Rosenbach, en 1884, a examiné l'exsudat de cinq pleurésies purulentes dont une seule était primitive. Dans cette dernière il a trouvé le *staphylococcus pyogenes aureus;* dans les quatre autres, il a vu deux fois le micrococcus pyogène *tenuis*, une fois le *streptocoque* pyogène et une fois le *staphylococcus* pyogène *aureus* et l'*albus*.

A. Fränkel, dans un mémoire publié en 1886, dit que le plus souvent c'est le streptocoque pyogène que l'on trouve dans l'empyème, mais dans deux cas de pleurésie purulente consécutive à des pneumonies il pnt retrouver le pneumocoque.

Wechselbaum, dans plusieurs cas semblables, a retrouvé également les micro-organismes de la pneumonie.

Rendu a communiqué récemment à la Société clinique une observation d'em-

pyème consécutif à une pneumonie, où la préseuce du microbe de Fränkel fut constatée en grande quantité dans l'exsudat.

Enfin Pernice a vu dans un épanchement d'abord séro-fibreux, puis purulent, des micro-organismes isolés ou en chapelet et différant des microcoques de la pneumonie par l'*absence* de *capsules*. Le pus pleural injecté à des lapins reproduisit 5 fois sur 6 un épanchement pleurétique mortel, et plus ou moins riche en microcoques de la même espèce; dans un seul cas il se produisit en même temps une pneumonie. Cette expérience très-intéressante mériterait d'être renouvelée toutes les fois qu'on rencontre des micro-organismes dans le pus de la plèvre. Netter a vu lui aussi des micrococcus nés dans la plèvre même et en dehors de toute phlegmasie pulmonaire.

Dans un cas de pleurésie interlobaire suppurée survenue au cours d'une dothiénentérie, Rendu et de Gennes ont vu le bacille d'Eberth au milieu des micro-organismes ordinaires de la suppuration. Il est regrettable qu'on n'en ait pas fait des cultures, car la morphologie ne suffit pas pour affirmer la présence du bacille typique; d'autre part, alors même qu'on a constaté ce microbe, on ne peut l'incriminer d'avoir produit la suppuration de la plèvre, car il n'est pas pyogène.

Le porte d'entrée de ces différents micro-organismes est facile à trouver lorsqu'il s'agit de pleurésies purulentes succédant aux infarctus, à la gangrène du poumon, aux broncho-pneumonies infectieuses ou gangréneuses du poumon, à la rupture d'une caverne, à l'infection purulente, à la lymphangite septique, à une péritonite de même nature, dont la propagation se fait vraisemblablement par les lymphatiques du diaphragme (Cornil et Babès).

Mais, quand il s'agit d'empyème primitif, de pleurésie purulente d'emblée, quel peut être le mode de pénétration des microbes dans la cavité pleurale close de toutes parts? Cette question est loin d'être résolue encore; cependant, d'après quelques observations publiées en Allemagne, d'après surtout une récente communication faite par A. Fränkel à la Société de médecine de Berlin (6 juin 1887), il semble que souvent ces empyèmes primitifs d'apparence aient une origine pharyngée. Un foyer purulent méconnu de l'amygdale serait le point de départ de microbes entrés dans la plèvre, sans doute par voie lymphatique. Il en serait souvent de même pour l'ostéo-myélite. Des recherches récentes ont montré dans les amygdales d'enfants atteints de cette affection le *staphylococcus aureus*, qui est le microbe le plus commun des foyers épiphysaires.

Formes et symptômes. La pleurésie purulente se présente, d'après G. Sée, sous trois formes bien tranchées qui sont : la pleurésie purulente aiguë, la pleurésie purulente chronique, la pleurésie purulente consécutive à une pleurésie séro-fibrineuse.

a. La pleurésie suppurée *aiguë* peut être telle d'emblée ou bien le devenir à la suite d'une infection générale, telles que la pyohémie, les fièvres éruptives, etc. La purulence d'emblée serait ici une sorte d'intoxication suraiguë localisée dans la plèvre comme la pneumonie infectieuse est localisée dans le poumon. Elle se caractérise par un état typhoïde plus ou moins grave avec prostration profonde, température élevée sans rémission, diarrhée, terminaison le plus souvent funeste au bout de quinze à vingt jours. Le liquide épanché renferme, d'après les observations de Bouchard, des micrococcus et des bactéries. A cette même forme paraît se rattacher le cas déjà cité de Pernice, où des

microcoques *sans capsules* trouvés dans le pus furent inoculés à des lapins et reproduisirent chaque fois des empyèmes riches en microcoques.

b. La pleurésie purulente consécutive *à une maladie infectieuse* affecte tantôt la marche d'une pleurésie aiguë, tantôt et le plus souvent elle s'établit lentement et d'une façon insidieuse, sans augmentation de la température et sans grand retentissement sur l'organisme (Rendu). Dans les deux cas l'épanchement se montre purulent dès la première ponction et les symptômes, au lieu de disparaître graduellement comme dans la pleurésie séro-fibrineuse, restent stationnaires; la fièvre persiste, le malade s'affaiblit graduellement et s'amaigrit, sa face devient bouffie, son teint jaune et terreux, ses extrémités s'infiltrent et finalement il succombe avec tous les symptômes de l'hecticité. Cette forme de l'empyème se voit particulièrement chez les cachectiques et chez les brightiques.

c. La pleurésie purulente qui succède à la pleurésie séro-fibrineuse ne diffère pas, au point de vue des symptômes, de la forme précédente. Cette variété, la moins fréquente de toutes, ne se produirait, d'après G. Sée, que si l'épanchement séreux a été troublé par un trocart malpropre. Cette opinion nous paraît erronée, car on voit des épanchements tourner au pus, malgré toutes les précautions dont on entoure la thoracentèse. D'un autre côté, qui n'a vu des pleurésies rester séreuses après cinq ou six ponctions, et cela à une époque où on ne flambait ni ne désinfectait les trocarts! Et si cet instrument était la cause de la transformation purulente, pourquoi les ponctions répétées de l'ascite ne sont-elles jamais suivies de purulence? Les épanchements séro-fibrineux qui deviennent purulents le deviennent fatalement et pour des raisons qui nous échappent jusqu'ici, ainsi que nous l'avons dit à l'occasion de la thoracentèse.

d. Enfin, l'empyème présente parfois tous les caractères de la pleurésie latente, et évolue sans fièvre, de manière que le malade continue à vivre de sa vie habituelle, jusqu'à ce que le hasard fasse découvrir sa pleurésie purulente. Dieulafoy, N. Guéneau de Mussy, Sainton et Rendu, ont rapporté des exemples de ce genre.

Il est difficile de savoir d'après la marche de la maladie à quel moment se forme le pus. Souvent, il est vrai, la transformation purulente est marquée par un frisson intense suivi de grandes oscillations thermiques. Ziemssen affirme à tort que l'existence du pus est certaine lorsque la température atteint 39 degrés à 39°,5, car ces mêmes températures s'observent dans la pleurésie séreuse. A l'augmentation de la chaleur qui d'ailleurs n'est pas constante, ainsi que l'ont fait voir Sevestre et Rendu, il peut se joindre certains symptômes qu'on a regardés à tort ou à raison comme indice de la suppuration pleurale. Tels sont : 1° l'*apparence lisse de la paroi thoracique* du côté affecté, signe qu'on a attribué à la paralysie des muscles intercostaux et que Marsh a regardé comme pathognomonique; 2° les *déformations partielles* de la poitrine qui siégent le plus souvent vers la base et sont dues à un épanchement emprisonné par des adhérences et n'ayant pu s'étendre, pour cette raison même, qu'aux dépens de la paroi pectorale; 3° le développement d'un *réseau veineux complémentaire* sur la surface de la poitrine; 4° l'*œdème de la paroi* thoracique résultant comme le phénomène précédent de la compression des vaisseaux intra-pleuraux et susceptible, comme nous l'avons dit déjà, d'accompagner aussi bien les épanchements séro-fibrineux que les purulents, etc. Tous ces signes, comme aussi la vomique, n'ont pas de valeur pris isolément, et ce n'est que par leur réunion en faisceau plus ou moins compacte qu'ils peuvent établir une présomption en

faveur de la purulence. Lorsque le pus a perforé la plèvre costale et qu'il vient saillir sous la peau sous forme d'une tumeur fluctuante, l'état purulent de l'exsudat n'est plus douteux, mais ces abcès sous-cutanés apparaissent toujours trop tard pour assurer le diagnostic en temps utile.

Quant aux signes physiques fournis par la percussion, l'auscultation et la mensuration, ils n'offrent aucun caractère spécial. Les *vibrations* thoraciques, presque toujours nulles dans les épanchements séro-fibrineux, se perçoivent encore quelquefois, mais faiblement, dans l'empyème. L'*égophonie* se montre plus rarement ici que dans les épanchements séro-fibrineux et ne s'observe d'ailleurs qu'avec les exsudats séro-purulents. La voix s'entend moins nettement et paraît plus éloignée. La *pectoriloquie aphone*, que Baccelli regarde comme spéciale à l'épanchement séreux, se retrouve également, nous l'avons dit, dans la pleurésie suppurée : son absence n'implique donc pas la présence du pus dans la plèvre. Les phénomènes *pseudo-cavitaires* (souffle amphorique, gargouillements) sont plus communs dans l'empyème que dans les exsudats séreux. Ils se rapportent d'ailleurs plus spécialement à la pleurésie chronique qu'à la purulente.

D'après Senator, les organes voisins seraient déplacés plus énergiquement dans l'empyème que dans la pleurésie séro-fibrineuse, grâce au poids spécifique plus considérable du pus.

Il est un signe de purulence sur lequel quelques auteurs ont insisté particulièrement de nos jours, quoiqu'il fût connu depuis longtemps : nous voulons parler des *pulsations thoraciques* isochrones à la systole cardiaque. Ces pulsations, qui ne s'observent que dans les pleurésies purulentes du côté gauche, tantôt occupent la partie inférieure du thorax dans une vaste étendue, tantôt sont limitées à une tumeur dont le siége est variable et qui peut exceptionnellement occuper les lombes (Comby). Ces pulsations thoraciques seraient dues à la transmission des battements du cœur à travers le poumon sclérosé et la couche liquide et ils ne se rencontreraient que dans les pleurésies purulentes anciennes avec rétraction définitive du poumon et fusion de cet organe avec le péricarde. Les observations rapportées par Florand et Ferréol ont démontré que l'empyème pulsatile n'est pas incurable. Comby, ayant vu les pulsations pectorales coïncider constamment avec un pneumothorax, a attribué conséquemment l'amplification des battements cardiaques à la présence d'une certaine quantité d'air dans la plèvre. Weil (de Heidelberg), tout en souscrivant à cette interprétation, veut que les pulsations ne se produisent qu'autant que le pneumothorax est fermé et ne communique pas avec les bronches. La plèvre réaliserait alors les conditions du ballon enregistreur usité dans les expériences physiologiques. L'empyème pulsatile peut s'expliquer en effet de cette façon dans un grand nombre de cas, mais l'observation rapportée par Florand démontre que les battements thoraciques peuvent se produire sans qu'il y ait pneumothorax. Dans ce cas, le poumon nagerait à la surface du liquide et par sa compressibilité ferait office de ballon enregistreur. Guéneau de Mussy avait adopté déjà ce dernier mécanisme.

En somme, à part ces pulsations qui sont d'ailleurs très-rares et qui même, d'après Traube, peuvent se montrer dans la pleurésie séreuse, il n'y a point de symptôme local caractéristique d'un épanchement purulent. Du reste, dans les cas douteux, et ils le sont presque tous, une ponction exploratrice faite avec la seringue de Pravaz fixera le diagnostic. Il est même bon de pratiquer cette

ponction dès qu'un épanchement est suspect de purulence, afin de pouvoir appliquer sans retard à l'empyème le traitement qui lui convient.

Marche. Durée. Terminaison. La marche de la pleurésie purulente est presque toujours chronique et sa durée indéterminée. On a vu des malades porter des épanchements de pus pendant des mois et des années. Dieulafoy parle d'un pleurétique qui fit deux fois le voyage d'Amérique en France, à la recherche du meilleur traitement de son empyème. Cependant, comme nous l'avons dit plus haut, certaines pleurésies affectent dès le début une allure très rapide, surtout lorsqu'elles accompagnent ou suivent un état infectieux, mais le plus souvent le caractère de chronicité propre à l'affection reparaît à un moment donné.

La mort, qui est la terminaison presque constante de l'empyème abandonné à lui-même, résulte le plus souvent de l'asphyxie causée par un épanchement excessif ou de l'irruption subite du pus dans une grosse bronche, ou encore des progrès de la fièvre hectique et de la résorption purulente. Elle peut résulter aussi de certaines complications (péricardite, pneumothorax, caillots cardiaques ou vasculaires) ou des diverses affections qui ont donné naissance à l'épanchement. La tuberculose pulmonaire entrerait pour 1/6 dans les causes de la mort, d'après Dieulafoy.

L'empyème est susceptible de guérir soit par la résorption du liquide épanché, soit par son évacuation. La résorption pure et simple est excessivement rare, on pourrait dire exceptionnelle, et cela se comprend aisément, si l'on songe que le pus est enveloppé de tous côtés par des fausses membranes épaisses qui l'isolent de la plèvre et des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

L'épanchement purulent s'évacue tôt ou tard dans une cavité voisine ou à l'extérieur, car toute collection purulente, n'importe où elle se forme, a toujours tendance à s'ouvrir au dehors ou dans les cavités.

Le liquide purulent peut s'évacuer spontanément soit par les bronches en donnant lieu à une vomique, soit par la paroi thoracique en produisant un véritable abcès de cette paroi. Rarement la perforation se produit par ulcération, mais le plus souvent par la rupture de petits abcès qui donnent lieu, si c'est le poumon qui est percé, à des pneumonies lobulaires consécutives. Ces mêmes petits abcès président à la perforation de la paroi thoracique (Toft). La perforation se fait le plus souvent à la partie antérieure de la poitrine et en des points très-variables (Oulmont, Rindfleisch).

Lorsque le pus se fait jour par les bronches, il se forme une fistule pleuro-bronchique qui s'établit beaucoup plus précocément en général chez les femmes et les enfants que chez les hommes et les adultes (Trousseau). L'abcès pleural vidé par les bronches s'appelle *vomique*. Celle-ci, ainsi que nous l'avons vu, est souvent le seul signe propre à faire reconnaître l'existence d'une pleurésie médiastine ou interlobaire. Elle n'est jamais isolée, si ce n'est cependant dans certains cas de pleurésie diaphragmatique suppurée. Elle se caractérise spécialement par l'irruption spontanée et subite dans les bronches d'un pus tantôt inodore, tantôt et le plus souvent fétide et alliacé, qui est rejeté ensuite par la bouche après des efforts de toux et de vomissements, et s'échappe, soit d'une façon continue et par crachats successifs, soit d'un seul coup et par flots. La vomique survient quelquefois spontanément au milieu d'un calme parfait ; plus souvent elle est précédée d'une toux plus ou moins violente, sèche et quinteuse. Le malade, suffoqué par l'abondance du liquide, peut tomber en

syncope ou succomber à l'asphyxie. Ordinairement après le rejet de la vomique l'oppression diminue et un sentiment de bien-être relatif succède à la sensation d'angoisse. L'évacuation est le plus souvent intermittente, mais, une fois la fistule établie, l'expectoration peut durer indéfiniment. La quantité de pus rejeté par le malade varie de 1 à plusieurs litres. Legroux a pu suivre un pleurétique qui rendait dans un espace de temps assez court 42 à 43 litres de pus. Du reste, l'abondance du liquide expectoré varie avec les dimensions de la fistule.

Il n'est pas rare de constater à la suite de la vomique tous les signes d'un pneumothorax, mais cette complication manque lorsque la fistule est disposée en soupape et de telle façon qu'elle permet la sortie du liquide, sans laisser pénétrer l'air dans la plèvre. Traube a expliqué ce phénomène d'une façon différente. Selon lui le poumon, grâce à la destruction de la plèvre, s'imprégnerait dans sa superficie d'une certaine quantité de pus qui s'échappe à travers les bronches à chaque secousse de toux, tandis que la pression intra-pleurale n'est pas suffisamment diminuée pour que l'air soit aspiré par la cavité de la plèvre.

La guérison spontanée de la fistule bronchique est possible, mais exceptionnelle. Lorsqu'elle a lieu, le foyer purulent se tarit petit à petit et le kyste pleural s'oblitère à la longue.

L'évacuation de la collection purulente *par la paroi thoracique* s'annonce souvent par une douleur intercostale au niveau de laquelle apparaît bientôt une sorte d'œdème saillant, quelquefois érysipélateux, allongé dans le sens d'un espace intercostal ou occupant deux espaces à la fois. Cette tuméfaction est localisée d'habitude dans le 5e ou 6e espace intercostal, à l'union de la paroi externe avec la paroi antérieure du thorax. D'après Cruveilhier, elle siégerait le plus souvent en avant, au niveau du 3e espace, parce qu'en ce point les fausses membranes sont toujours moins épaisses et partout plus perméables au pus. Cependant on a vu la tumeur se montrer à la région claviculaire (Lefaucheux, Gendrin). Bientôt cette tumeur augmente, devient fluctuante, réductible et, après être restée stationnaire pendant quelque temps, elle s'ouvre et livre passage à une quantité de pus souvent énorme. Si l'abcès envahit plusieurs espaces tuberculeux à la fois, il peut donner lieu à des orifices multiples qui ne tardent pas à devenir fistuleux. Suivant la disposition de l'orifice, l'air extérieur pénètre ou non dans la plèvre. Dans le premier cas, on constate les signes d'un pneumothorax; dans le second, une fois l'épanchement évacué, il se produit tout d'abord une amélioration notable dans l'état du malade, bien que le liquide pleural s'évacue moins complétement ici que par une fistule bronchique, mais ce n'est qu'exceptionnellement que l'évacuation du pus est suivie d'une guérison parfaite. Bientôt l'ouverture se rétrécit ou se ferme pour se rouvrir ensuite et le pus mêlé à l'air devient fétide et s'échappe difficilement, quoique d'une façon continue. En cas d'existence simultanée d'une fistule pectorale et d'une fistule thoracique le pus s'écoule par les deux ouvertures à la fois. L'évacuation du pus par la paroi thoracique est moins dangereuse que son évacuation par les bronches. Sur 14 cas d'ouverture par la première voie, Oulmont a vu 11 guérisons. La perforation qui siége sur la partie antérieure et sur les côtés du thorax est moins favorable que celle qui occupe les parties déclives où l'écoulement du pus est plus facile.

Le pus peut se faire jour par d'autres voies encore. Bouveret, dans un inté-

ressant mémoire, a résumé les différents modes d'évacuation de la collection purulente auxquels il a donné le nom de *migrations insolites* de l'empyème. Dans une première catégorie de migrations tout à fait rares, le pus envahit les cavités viscérales plus ou moins voisines de la plèvre, tels que l'œsophage (Fout), l'estomac (Streets), le péricarde, le péritoine, etc. D'autres fois on a vu le liquide purulent perforer le cul-de-sac postérieur de la plèvre près du rachis pour s'engager sous la paroi abdominale postérieure. Suivant la direction que prend ultérieurement la collection purulente, elle peut simuler des abcès du psoas, de la fosse iliaque, des lombes, de la fesse, et même s'étendre jusqu'à la cuisse. Lorsque l'abcès migrateur est animé de battements (abcès lombaires pulsatiles), il peut simuler un anévrysme, et alors le diagnostic différentiel présente de grandes difficultés.

Ces migrations lointaines de l'abcès pleural sont beaucoup plus rares depuis que la pleurotomie, devenue une opération courante, permet d'évacuer le pus, en temps utile, à travers la paroi pectorale.

Le pronostic des abcès migrateurs n'offre guère plus de gravité que celui de l'ouverture spontanée de l'empyème à travers un espace intercostal. Le traitement de l'empyème compliqué d'abcès ne diffère pas de celui de l'empyème simple : la pleurotomie s'impose dans les deux cas.

En résumé, la pleurésie purulente peut se terminer par la guérison ou par la mort. Dans le premier cas, l'épanchement s'enkyste ou s'ouvre à travers les bronches ou la paroi thoracique. Quant à la mort, elle peut être le résultat de l'épanchement même, et alors elle est subite, ou bien de la cachexie consécutive, de la maladie primitive cause de la pleurésie, ou enfin des complications.

Diagnostic. Nous avons dit déjà que les épanchements purulents ne peuvent être diagnostiqués que par l'ensemble des symptômes généraux et locaux; encore n'aboutit-on qu'à des présomptions et non à une certitude absolue. La plupart des signes qu'on a invoqués en faveur de la purulence sont sans valeur: ainsi l'*excès de la fièvre* et sa *rémittence* se retrouvent aussi bien dans les épanchements séreux que dans l'empyème, l'*aspect cachectique* se voit aussi chez les tuberculeux, l'*œdème* de la paroi n'est pas exclusif à l'épanchement purulent, enfin les *signes physiques* de l'empyème n'ont rien de spécial ni de bien caractéristique. La ponction exploratrice seule peut lever tous les doutes. Cependant on peut fortement soupçonner l'existence de la pleurésie purulente d'après l'évolution de la maladie et d'après les circonstances où elle a éclaté: un état général grave et typhoïdique dès le début, l'ancienneté ou bien le développement rapide de l'épanchement, l'aspect lisse de la poitrine, des frissons répétés suivis de sueurs profuses, la persistance de la fièvre malgré le traitement, la perte d'appétit, la diarrhée, l'œdème des pieds, la bouffissure de la face, voilà autant de symptômes qui militent en faveur de la purulence. La présomption se changera presque en certitude, si le malade est albuminurique, pyohémique ou cachectique, s'il est convalescent d'une fièvre grave, d'une scarlatine, ou affaibli par des excès, ou bien encore s'il s'agit d'un épanchement chronique chez un enfant (Verliac).

Diagnostic différentiel. La *vomique* qui a sa source dans le poumon diffère par certains caractères de celle qui procède de la plèvre. La première est précédée des signes d'une pneumonie siégeant le plus souvent dans le lobe supérieur; le pus qu'elle fournit en petite quantité est fortement coloré par le sang,

très-fétide, riche en fibres élastiques, tandis que le pus de la vomique pleurale est jaune ou vert, à peine taché de sang, peu odorant et très-abondant.

La *tuberculose pulmonaire* étendue peut être confondue dans certains cas avec un épanchement purulent. Les deux affections se distinguent moins par leurs symptômes généraux qui se ressemblent beaucoup, à un moment donné, que par leurs signes stéthoscopiques. Dans la phthisie, la matité est moins absolue que dans la pleurésie, les vibrations sont conservées ou augmentées, la voix est retentissante et non chevrotante, la respiration plutôt rude que faible est mêlée de râles et de craquements ; enfin tous ces signes se rencontrent de préférence au sommet. Chez les enfants, le diagnostic différentiel des tubercules et de l'empyème présente quelquefois de grandes difficultés, à cause du défaut de commémoratifs, de l'absence d'expectoration, du peu de valeur des phénomènes stéthoscopiques, etc. (Damaschino).

Les *tumeurs solides du poumon* sont une cause d'erreur d'autant plus commune qu'elles s'accompagnent souvent d'un épanchement. L'œdème de la paroi peut ici aider à différencier les deux affections. Très-étendu, s'il s'agit d'une tumeur solide, il est très-circonscrit en cas d'empyème ; de plus, et surtout dans les tumeurs du médiastin, le développement des veines sous-cutanées du thorax est plus marqué que dans la pleurésie purulente (Damaschino).

Les hypertrophies et les kystes hydatiques du foie peuvent, eux aussi, simuler un empyème. Nous avons indiqué déjà à propos du diagnostic de la pleurésie séro-fibrineuse les signes qui permettent de distinguer ces affections des épanchements pleuraux, et nous n'y reviendrons pas ici.

Les épanchements purulents consécutifs à une *carie des côtes* ne sont pas toujours faciles à rapporter à leur véritable cause, surtout lorsque la carie siége à la face interne de l'os. Dans ce dernier cas, l'examen de la marche de la maladie pourra seule mettre sur la voie du diagnostic. Si avant le développement de l'épanchement il a existé des douleurs sourdes, mais fixes et toujours limitées à un point restreint de la paroi, on pourra penser à une carie costale.

Les *abcès primitifs de la plèvre* indépendants d'un traumatisme, d'une lésion des os ou du périoste, s'observent presque exclusivement chez les hommes. Riegel les distingue de l'empyème par les signes suivants : écartement d'un seul espace intercostal avec rétrécissement de l'espace situé au-dessus, tandis que dans l'empyème les espaces intercostaux sont uniformément dilatés ; fluctuation dans le point le plus saillant ; irrégularité de la ligne de matité qui ne se modifie pas par les changements de position ; enfin déplacement faible ou nul des organes voisins.

L'empyème pulsatile pourrait être confondu avec un *anévrysme du cœur* ou des gros vaisseaux, mais, à part le mouvement d'expansion isochrone avec les battements du cœur, il ne présente aucun autre symptôme de l'anévrysme. Le bruit de soufflé, le thrill, manquent, les deux pouls radiaux n'offrent pas de différence de rhythme, enfin les symptômes généraux de l'empyème ne ressemblent en rien à ceux d'un anévrysme de l'aorte.

Pronostic. La pleurésie purulente, quelle qu'en soit la cause, est essentiellement grave et le plus souvent mortelle. Cette gravité s'explique par la septicité du liquide épanché, l'affaiblissement du malade, la perte d'une partie considérable du champ respiratoire, etc. Les cas de guérison par les seuls efforts de la nature sont exceptionnels. La gravité des pronostics dépend des circonstances concomitantes et notamment de l'épuisement du malade, de l'atrophie plus ou

moins marquée du poumon et aussi de l'âge, de la constitution du sujet et de son état général.

C'est dans le jeune âge que la pleurésie purulente présente le moins de gravité. Souvent, chez l'enfant, une seule ponction suffit à la guérison, surtout si elle est faite de bonne heure. Chez le vieillard, le pronostic est plus sérieux, en raison de l'affaiblissement sénile et du défaut de réaction de l'organisme. La pleurésie purulente qui succède à la pleurésie séreuse est la moins dangereuse de toutes. Il en est à peu près de même des pleurésies traumatiques, à condition toutefois qu'il ne soit pas resté de corps étranger dans la poitrine. Les pleurésies puerpérales et celles qui compliquent la pyohémie, la fièvre typhoïde, etc., sont graves comme l'état septique dont elles dépendent.

L'empyème d'origine tuberculeuse est surtout dangereux lorsqu'une caverne tuberculeuse a vidé son contenu dans la plèvre. Alors la terminaison fatale est la règle. Le pronostic de la pleurésie purulente survenue dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire plus ou moins avancée dépend bien plus du degré de la lésion pulmonaire que de la présence du pus dans la plèvre. En général, l'empyème des tuberculeux n'a pas la gravité extrême qu'on lui a prêtée; la guérison est possible tant que l'état général reste satisfaisant. La pleurésie suppurée qui complique les fièvres éruptives est plus particulièrement grave dans la scarlatine, où l'on voit souvent le pus se former avec une rapidité effrayante. Enfin le pronostic dépend encore du mode de traitement et de l'époque où il a été employé. Il est certain que l'application méthodique et prompte de la pleurotomie antiseptique a singulièrement contribué, de nos jours, à dissiper les dangers inhérents à la pleurésie purulente.

L'œdème pulmonaire, la cyanose, l'hydropisie, l'albuminurie et l'hématurie, constituent autant de signes fâcheux et précurseurs d'une mort prochaine.

Traitement. Le traitement médical, quel qu'il soit, n'a pas d'action directe sur les épanchements purulents. Il ne saurait s'adresser qu'à la cachexie consécutive à l'empyème. Aussi bien les toxiques et les reconstituants se trouvent seuls indiqués dans une affection qui toujours déprime considérablement les forces.

Dans la pleurésie purulente, le liquide épanché n'a aucune tendance à la résorption, et la guérison spontanée est un fait exceptionnel. Le kyste qui tapisse la plèvre est une source de sécrétion incessante et qui ne tarit qu'à condition que le liquide épanché soit évacué artificiellement ou par l'établissement d'une fistule. Aussi le traitement de l'empyème est-il avant tout chirurgical, et l'indication capitale consiste à extraire le pus contenu dans la plèvre, sinon il tend à se faire jour par les bronches ou par un espace intercostal, ce qui dans les deux cas constitue une terminaison des plus fâcheuses. Bien que l'empyème ne puisse pas être assimilé à un abcès, puisque les conditions des parois ne sont pas les mêmes, on devra le vider néanmoins, comme si l'on pouvait obtenir toujours une réunion par première intention (Guinard). Bien des moyens ont été mis en usage pour l'évacuation de la plèvre, mais tous peuvent être rapportés à deux méthodes principales qui sont la *thoracentèse* et la *pleurotomie* ou opération de l'empyème. A la thoracentèse se rattachent la *ponction simple* suivie ou non de lavages et d'injections médicamenteuses; l'*évacuation continue* avec lavages quotidiens à l'aide de canules à demeure ou du siphon de Potain. A la pleurotomie se rapportent : l'opération de l'*empyème proprement dite* et l'opération d'Estlander. Il y a aussi le *drainage* de la plèvre qui tient le milieu entre la thoracentèse et la pleurotomie.

a. *Thoracentèse.* La ponction simple a suffi quelquefois pour la guérison de l'épanchement purulent. Moutard-Martin, N. Guéneau de Mussy, Hérard et d'autres, en ont rapporté des exemples. Nous avons observé nous-même un cas de guérison complète après une ponction unique. Quelquefois la plèvre ne s'oblitère qu'après plusieurs thoracentèses successives qui épuisent graduellement l'épanchement. Bouchut et Dieulafoy ont souvent observé ce fait, mais plus particulièrement chez les enfants. Chez ceux-ci, la pleurésie est fréquemment purulente d'emblée ou le devient très-rapidement, si bien qu'au moment de la ponction le poumon encore libre se rapproche plus facilement des côtes, qui elles-mêmes sont plus malléables et se rétractent plus promptement chez l'enfant que chez l'adulte. Du reste, la pleurotomie offre quelques difficultés chez les enfants : l'incision est généralement trop courte, à cause de la brièveté de l'espace intercostal, et le peu d'écartement des côtes permet difficilement l'introduction d'un gros tube à drainage (Thinier). Le nombre des ponctions nécessaires pour la guérison de l'empyème des enfants est, au demeurant, très-variable. Sur 43 cas cités par Branthomme, la guérison est survenue le plus souvent après une ou trois thoracentèses, mais 11 fois elle n'a été obtenue qu'après un nombre de ponctions variant entre 6 et 12 (Bouchut). De l'examen des nombreuses statistiques publiées à ce sujet il est permis de conclure qu'on doit renoncer chez l'enfant à la thoracentèse lorsque deux à six ponctions sont demeurées sans résultat et lui préférer dès lors la pleurotomie. Labbé a pratiqué récemment avec succès cette dernière opération chez un enfant de deux ans. Les ponctions doivent être renouvelées chez l'enfant dès que l'épanchement tend à se reproduire et avant qu'il n'ait atteint son volume primitif (Damaschino). Si la quantité du pus diminue après chaque ponction, on peut espérer la guérison : dans le cas contraire, et surtout si l'état général s'aggrave, on ne devra pas hésiter à recourir à la pleurotomie. Cette dernière opération s'impose aussi dans l'empyème ouvert spontanément, ainsi que dans les épanchements anciens présentant les caractères de la putridité dès la première ponction.

Chez l'adulte, la thoracentèse devra toujours être pratiquée au moins une fois. Si restreint que soit le nombre de guérisons obtenues après une seule ponction, il est du devoir du médecin de tenter tout d'abord ce dernier mode de traitement. Une ou plusieurs ponctions successives peuvent avoir pour effet de restreindre la cavité et d'augmenter ainsi les chances de réussite de l'empyème pratiqué ultérieurement. Quant aux ponctions répétées, employées comme méthode exclusive, elles nous paraissent absolument contre-indiquées chez l'adulte, puisqu'il est démontré que dans la grande majorité des cas elles restent sans effet. Elles demeurent impuissantes aussi, le plus souvent, alors même qu'après chaque ponction on injecte dans la plèvre des liquides modificateurs à base d'acide phénique, d'alcool, d'iode, etc. Pour que les injections fussent efficaces, il faudrait qu'on pût les renouveler une ou plusieurs fois par jour. Or on ne peut, sous peine d'épuiser le malade, lui faire une ponction quotidienne, et c'est pour cette raison qu'on a inventé des appareils qui, sans laisser pénétrer l'air dans la poitrine, permettent l'écoulement continu et facultatif du pus, ainsi que les lavages journaliers. Tels sont les canules à demeure, le siphon de Potain, etc.

b. *Canules à demeure.* Elles sont en caoutchouc ou en métal. Celle de Dieulafoy consiste en une toute petite canule métallique qui, une fois introduite dans la plèvre, devient presque parallèle à la paroi interne de la poitrine. On

la fixe au thorax à l'aide de rubans passés dans les fentes du disque dont elle est entourée à son extrémité libre, puis on retire le trocart qui a servi à l'introduction de la petite canule et on visse sur elle un ajutage à robinet qui s'adapte à l'aspirateur. Après l'extraction du liquide, on ferme la canule avec un bouchon ou un obturateur. L'évacuation de la plèvre et les lavages peuvent se faire aussi souvent qu'on le juge nécessaire. La canule de Dieulafoy, en raison de son petit volume, nous paraît préférable au gros trocart courbé sur le plat adopté par Woillez et muni d'une baudruche destinée à empêcher l'introduction de l'air dans la poitrine.

Les canules en caoutchouc employées par Moutard-Martin ont l'avantage d'être moins douloureuses pour le malade et plus inoffensives pour le poumon que les canules métalliques. Voici la manière de les appliquer : un disque en caoutchouc percé d'un trou central est glissé préalablement à la base d'un trocart de moyen calibre. Le trocart introduit et son poinçon retiré, on fait passer le tube en caoutchouc dans la canule et on le pousse dans la plèvre où il est retenu grâce au disque de caoutchouc qui le serre à sa base et qui est fixé sur la peau avec du collodion.

Le *subaqueous-drainage*, utilisé presque exclusivement en Angleterre où il a été préconisé par Playfair, Pugge, Godhart, consiste à introduire dans la plèvre un long tube en caoutchouc dont l'extrémité extérieure plonge dans un vase plein d'eau et empêche de cette façon l'entrée de l'air dans la poitrine. Malheureusement la longueur du tube favorise son obstruction et, lorsque pour le déboucher on le sort du récipient, il laisse pénétrer l'air : dès lors son but est manqué.

c. *Siphon de Potain.* Pour construire cet ingénieux appareil, on introduit tout d'abord dans la plèvre les deux tiers à peu près d'un tube en caoutchouc de 30 centimètres de large. L'introduction de ce tube et sa fixation contre la paroi pectorale se font exactement de la même manière que pour les canules à demeure en caoutchouc dont il vient d'être question. Le tube introduit, on évacue le pus qui s'échappe sans laisser pénétrer l'air dans la plèvre, puis on introduit à frottement dans l'extrémité libre de la canule la portion impaire *a* d'un tube en verre en forme de $\overset{a}{Y}$, tandis que les deux autres branches *b* et *c* de ce tube sont introduites chacune dans un tube en caoutchouc *long* de 1 mètre environ. L'un de ces grands tubes en caoutchouc va plonger dans un vase placé au chevet du lit et rempli d'un liquide destiné au lavage de la plèvre; l'autre se rend dans un réservoir placé au pied du lit. Les deux tubes portent à leur extrémité une couronne de plomb destinée à les retenir au fond de leur vase respectif. Pour faire marcher l'appareil, ces tubes ainsi que le tube en Y auquel ils sont adaptés sont préalablement remplis d'eau tiède qu'on y retient à l'aide de petites pinces à pression ou de serres-fines appliquées sur leurs extrémités. On fait écouler d'abord le pus contenu dans la plèvre, et pour cela il suffit d'enlever la pince qui comprime le tube inférieur; le liquide poussé par le poids de la colonne d'eau tombe dans le vase placé au pied du lit. Pour laver ensuite la plèvre, on remet en place la pince du tube inférieur, on enlève celle du tube supérieur et l'eau tiède pure ou médicamenteuse contenue dans le vase placé au haut du lit descend dans la plèvre. Celle-ci remplie, on l'évacue de la même manière que précédemment, puis on recommence le lavage de la plèvre, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'eau s'écoule limpide par le tube inférieur. Le

lavage fait, on enlève tout l'appareil et on ne laisse en place que le tube thoracique qu'on bouche à l'aide d'un fosset. Ces manœuvres, que le malade peut au besoin faire lui-même, sont répétées tous les jours et à plusieurs reprises jusqu'à la cicatrisation complète de la cavité pleurale, c'est-à-dire jusqu'à ce que le tube d'écoulement ne laisse plus échapper que quelques gouttes de pus et que l'eau de lavage n'entre plus qu'en très-faible quantité dans la plèvre et en ressorte limpide et non plus trouble. Malheureusement, quoi qu'on fasse et malgré la cicatrisation de la plèvre, l'ouverture pratiquée au thorax reste très-souvent fistuleuse et sécrète indéfiniment une petite quantité de pus. Le procédé de Potain a joui pendant quelque temps d'une grande vogue et a rendu des services incontestables à une époque où les pansements antiseptiques n'étaient pas encore employés couramment, et où l'opération de l'empyème était redoutée à juste titre par la pluralité des médecins.

d. *Drainage de la plèvre.* Vanté en Angleterre par Kidd et par Banks, ce mode de traitement a surtout été employé en France par Chassaignac. Il consiste à faire pénétrer dans un espace interocstal et dans la partie la plus déclive de la poitrine, un long trocart courbe dont la pointe ressort dans le même espace ou entre deux côtes voisines à une certaine distance de son point d'entrée. Une fois le poinçon retiré, on fait passer dans la canule un long tube à drainage percé de trous et dont on réunit les extrémités par un fil. Les orifices d'entrée et de sortie doivent être assez rapprochés l'un de l'autre, car le tube tendu à la manière d'une corde pourrait blesser le poumon pendant les efforts de toux.

Si le tube à drainage a l'avantage de permettre l'écoulement lent et continu du pus, il a l'inconvénient de laisser entrer l'air dans la plaie et de rendre les lavages difficiles. De plus, il n'est pas toujours facile de faire ressortir la pointe du trocart, qui peut buter contre la face interne des côtes et les dénuder. Enfin le drain s'obstrue facilement, grâce aux grumeaux de pus qui pénètrent dans les petites ouvertures du tube.

De tous les appareils que nous venons de passer en revue, celui de Potain est certainement le meilleur, car, outre qu'il s'oppose à la pénétration de l'air, il permet le lavage à fond de la cavité pleurale. Le drainage au contraire rend les avages difficiles, mais il offre l'avantage de pouvoir, si on le juge nécessaire, tre converti aisément en une pleurotomie, par l'incision du pont qui sépare les deux ouvertures traversées par le drain. Avec les canules à demeure les avages sont possibles, mais ces canules permettent difficilement le renouvellement de l'air dans la plèvre et partant favorisent la décomposition putride de l'épanchement (Branthomme). Du reste, tous les appareils que nous venons de passer en revue ont un défaut commun, c'est d'ulcérer à la longue la peau et de laisser pénétrer ainsi l'air entre elle et la canule. Enfin, et c'est le reproche le plus sérieux dont ils soient passibles, ils s'opposent tous, grâce à l'étroitesse des tubes et des canules, à la libre sortie des fausses membranes qui, en se décomposant au contact de l'air introduit, sont susceptibles de déterminer la résorption putride. Pour tous ces motifs la pleurotomie, qui ouvre une large voie aux débris organiques renfermés dans la plèvre et qui permet de désinfecter complétement et rapidement cette membrane, est la meilleure, nous dirons volontiers l'unique méthode de traitement applicable à l'empyème. Seul, le siphon de Potain pourra trouver encore son application dans les cas récents et non compliqués de putridité, mais il devra céder le pas à la pleurotomie dès que les

canules ou les tubes sont bouchés par des débris pseudo-membraneux ou que le pus devient fétide.

Pleurotomie ou opération de l'empyème. Elle a pour but d'inciser largement un espace intercostal pour faciliter l'issue du pus, des fausses membranes et des débris putrides, et pour permettre de faire et au besoin de répéter plus aisément les lavages de la plèvre.

La pleurotomie n'est qu'une imitation des moyens employés par la nature pour la guérison spontanée des épanchements purulents (Sédillot). Cette opération, déjà employée du temps d'Hippocrate, fut discréditée au commencement de ce siècle par Pelletan, Corvisart, et plus tard par Heister, Récamier, Sanson et d'autres qui attribuèrent à tort les insuccès de Dupuytren et d'Astley Cooper au contact de l'air avec les parois de la plèvre. Ces insuccès tenaient plutôt à l'imperfection des procédés employés alors et au défaut de soins consécutifs. Réhabilitée en 1841 par Sédillot, la pleurotomie fut ardemment défendue par Béhier en 1872, à l'Académie de médecine, contre le drainage de Chassaignac et la ponction sous-cutanée de J. Guérin. Depuis cette époque, elle n'a cessé de gagner du terrain, si bien qu'aujourd'hui elle est entrée définitivement dans la pratique courante.

Indications et contre-indications. Il s'agit avant tout de savoir à quel moment il convient de pratiquer l'opération. Les uns sont pour l'intervention hâtive (Woillez); les autres préfèrent n'opérer qu'après l'échec des ponctions et des injections intra-pleurales (Peter). Les deux méthodes peuvent trouver leur application suivant les circonstances. Ainsi, lorsque l'empyème revêt dès le début un caractère très-aigu avec fièvre intense et adynamie, il est prudent, avant d'opérer, d'attendre la chute ou au moins l'atténuation de la fièvre et des autres symptômes graves, à moins cependant que l'épanchement, par son extrême abondance, ne menace la vie du malade; même dans ce dernier cas on fera bien de pratiquer tout d'abord la thoracentèse, afin de conjurer avant tout l'asphyxie.

Si la pleurésie purulente, comme c'est le cas le plus fréquent, affecte une marche chronique, devra-t-on opérer aussitôt qu'une ponction exploratrice aura fait reconnaître la suppuration de la plèvre? Nous répondrons oui sans hésiter. Il faut opérer, et opérer le plus tôt possible. Attendre serait se placer dans des conditions de plus en plus défavorables, car, plus on diffère l'opération, plus s'épaississent les fausses membranes et plus l'expansion du poumon devient difficile ; en outre, le contact prolongé du pus avec le poumon peut provoquer une pneumonie interstitielle capable d'entraver irrévocablement l'hématose. Enfin l'empyème, même en l'absence de toute communication avec l'air extérieur, peut, à la longue, devenir putride et déterminer une infection générale. Aussi la plupart des auteurs reconnaissent-ils aujourd'hui qu'une intervention trop tardive est une cause presque certaine d'insuccès.

Alors même que la fièvre hectique s'est déclarée, la pleurotomie est encore applicable, à moins qu'il n'existe des complications graves du côté du poumon. La plus commune de ces complications, c'est la tuberculose, qui cependant n'exclut pas l'opération d'une façon absolue. La pleurotomie est ici subordonnée au degré de la tuberculose et à l'état général du malade; si elle ne guérit pas la tuberculose, elle soulage du moins le patient, prévient la décomposition putride de l'épanchement et retarde quelquefois l'évolution du néoplasme (observations de Bricheteau, Aran, Hayem, etc.). Toutefois, on s'abstiendra d'opérer lorsque

la tuberculose est très-avancée et l'épanchement de moyenne abondance. Si, au contraire, l'épanchement est excessif et menace les jours du malade, la pleurotomie reprend ses droits.

Une *vomique* récente suivie de la diminution progressive de l'expectoration sans aggravation de l'état général ne commande pas l'application immédiate de l'opération et permet d'attendre ; mais, si les symptômes généraux ne s'amendent pas, ou qu'il existe un pneumothorax avec ou sans phénomène de putridité, on devra, sans hésiter, ouvrir la plèvre (Damaschino).

Il va sans dire qu'il est inutile d'opérer l'empyème lié à un état général tel que la pyohémie ou la fièvre puerpérale.

Pendant longtemps on a accusé la pleurotomie d'aggraver l'état du malade en introduisant de l'air dans la cavité pleurale, accusation mal fondée ou du moins très-exagérée, car, même avant l'emploi des pansements et des lavages antiseptiques, on a vu maintes fois l'air pénétrer impunément dans la plèvre. Sédillot a rapporté un certain nombre d'exemples de ce genre, et Matice, dans plus de 60 cas de thoracentèse, a laissé entrer l'air volontairement dans la poitrine, sans constater le moindre accident. Du reste, si l'air était un agent de putridité, son influence serait largement contre-balancée par les lavages antiseptiques employés aujourd'hui comme complément de la pleurotomie.

On a dit aussi qu'il y avait danger à substituer par l'entrée de l'air une tension positive à la pression négative qui existe normalement dans la plèvre. Mais cette pression gazeuse intra-pleurale est bien moins considérable que celle de l'épanchement purulent, et d'ailleurs, après la disparition du liquide, elle est compensée par la pression en sens contraire exercée par l'inspiration et par les efforts de toux. Le danger n'est pas dans l'introduction de l'air dans la plèvre, mais dans son défaut de renouvellement. Pour peu qu'il séjourne longtemps dans la cavité pleurale, l'air s'altère, et c'est alors qu'il détermine la putridité du pus. La pleurotomie, en permettant l'échange quotidien de l'air, en prévient au contraire la décomposition et le rend inoffensif (Damaschino).

Procédé opératoire. La pleurotomie se fait soit au lieu de nécessité, c'est-à-dire au point où le pus est venu faire saillie spontanément sous la peau, soit au lieu d'élection. Dans le premier cas, tout se réduit à l'ouverture d'un abcès par incision. Dans le second cas, l'opération peut se pratiquer dans tous les points accessibles de la paroi thoracique, à moins qu'il ne s'agisse d'un épanchement enkysté qui n'est opérable que dans les points précis où l'existence du pus a été constatée. Généralement, on incise le 6e, le 7e, et le plus souvent le 8e espace intercostal. Il n'y a pas de règle fixe à cet égard, et, au point de vue de l'évacuation du pus, le choix de tel ou tel espace n'a pas grande importance. En effet, « la cavité pleurale ne se vide pas à la façon d'un tonneau, et le liquide s'échappe moins sous l'influence de la pesanteur qu'en raison de l'expansion pulmonaire qui le chasse vers l'ouverture » (A. Guérin). Aussi quelques chirurgiens préfèrent-ils opérer dans le 5e espace intercostal qui, d'après eux, serait le point le plus déclive lorsque le malade est couché sur le dos, le siége légèrement élevé.

L'incision devra commencer un peu en avant de la ligne axillaire et porter sur la partie moyenne de l'espace intercostal, là où l'artère fait défaut. On évitera d'inciser trop en avant, s'il s'agit du côté gauche, pour ne pas atteindre le cœur, ni trop en arrière, pour ne pas tomber sur la partie la plus étroite de l'espace intercostal, où l'on s'exposerait à blesser l'artère du même nom, ni trop

bas, pour ne pas blesser le diaphragme (Peyrot). Debove veut qu'on fasse toujours une ponction exploratrice avant de faire l'incision et que celle-ci ait pour centre la piqûre faite par l'aiguille.

Il est inutile, et même il peut être dangereux de chloroformer le malade. Mieux vaut anesthésier l'espace intercostal au moyen d'une injection sous-cutanée de cocaïne au 50e (Dujardin-Beaumetz).

Une fois qu'on a reconnu le point où devra se pratiquer l'opération, on fait prendre au malade une attitude intermédiaire entre la position assise et la position verticale, puis le long du bord supérieur de la côte inférieure on trace à l'encre une ligne de près de 6 centimètres de long et dépassant en arrière la ligne axillaire postérieure. On tire la peau un peu en haut et on l'incise à 3 ou 4 millimètres au-dessous du trait tracé à l'encre. En relevant ainsi le tégument, on a pour but de rendre l'incision cutanée un peu déclive par rapport à l'incision des couches sous-jacentes et d'empêcher l'infiltration du pus dans le tissu cellulaire sous-cutané. Avec la pulpe de l'index gauche on reconnaît le bord supérieur de la côte et on incise couche par couche les muscles en rasant pour ainsi dire le rebord costal avec le plat du bistouri. Arrivé sur la plèvre, on la ponctionne avec la pointe de l'instrument, mais on ne la débride qu'après avoir reconnu avec l'index gauche introduit dans la plaie dans quel sens on devra inciser la plèvre, afin d'éviter la rencontre de quelque organe important. Pour débrider la plèvre, on remplace le bistouri pointu par le bistouri boutonné. L'incision de la plèvre devra être moins étendue que l'incision musculo-cutanée, afin que la plaie aille en s'évasant du fond à la surface et que l'air ne s'infiltre pas dans le tissu cellulaire sous l'influence de la respiration.

Lorsqu'à la suite d'une pleurésie purulente déjà ancienne les côtes se sont fortement rapprochées les unes des autres, l'incision de l'espace intercostal ainsi que l'introduction des drains peuvent présenter de grandes difficultés. Pour y obvier, on a conseillé la résection immédiate d'une ou de plusieurs côtes, c'est-à-dire une sorte d'opération d'Estlander d'emblée qui peut avoir son utilité (Lucas-Championnière, Johannes, Weber, etc.). Peut-être même serait-il avantageux, comme Weber l'a fait avec un succès constant, de réséquer dans tous les cas au moins une portion de la côte inférieure de l'espace intercostal incisé, d'autant plus que bien des fistules intarissables consécutives à la pleurotomie ne paraissent tenir qu'à une ostéite suppurée de la côte voisine, ainsi que nous l'avons pu constater dans deux autopsies. Cette ostéite est sans doute le résultat du contact continu du pus pleural avec la côte et aussi de l'irritation transmise à l'os par le séjour prolongé des drains. Litten, dans le but d'obtenir une boutonnière rigide et sans tendance à l'occlusion, résèque dans le sens de leur longueur les moitiés correspondantes des deux côtes entre lesquelles il opère; procédé plus dangereux que celui de Weber, puisqu'il laisse les parties dénudées en contact avec le pus de la plèvre.

Une fois la plèvre ouverte, le pus s'échappe tout d'abord en jet, puis en bavant. Son écoulement est d'ailleurs favorisé par les grandes inspirations, par les efforts du malade et par la toux souvent très-violente qui suit l'opération. La plèvre vidée, on y introduit un ou mieux plusieurs drains du volume du petit doigt, placés côte à côte en forme de flûte de Pan, et assez longs pour plonger profondément dans la cavité pleurale. On fixe solidement leurs extrémités extérieures aux parties voisines, en les traversant, soit d'une longue aiguille dont les bouts reposent sur la peau à une certaine distance de la plaie,

soit d'un fil qu'on fixe sur les téguments à l'aide d'une bande de diachylon ou de baudruche collodionée. Les deux moyens pourront même être employés simultanément, car on ne saurait se précautionner assez contre la chute d'un drain dans la plèvre.

Lavages de la plèvre. De tout temps, après l'écoulement du pus, on a lavé la plèvre à grande eau pour enlever ce qui pouvait y rester de pus ou de fausses membranes. De nos jours, et surtout depuis l'emploi courant des pansements antiseptiques, l'utilité des lavages journellement répétés a été contestée à juste titre, parce qu'ils s'opposent à la cicatrisation par première intention des deux feuillets de la plèvre, en rompant les adhérences déjà formées, et qu'ils sont susceptibles de provoquer des accidents plus ou moins sérieux. Aussi bien, sur 12 cas de pleurotomie rapportés dans la thèse de Mlle Kraft et qui furent suivis de lavages multiples, 2 furent mortels, tandis que 7 empyèmes, traités par un seul lavage, furent suivis de guérison.

Les accidents consécutifs aux lavages de la plèvre, signalés pour la première fois en 1875 par M. Raynaud, ont été étudiés depuis par Brouardel, Vallin, Boyer, Lépine, Desplats, etc. Pour ce dernier observateur, ces accidents proviennent soit de la composition du liquide injecté, soit de sa quantité par rapport à la capacité de la poche, soit de sa force de projection, soit enfin de la dégénérescence du rein sous l'influence de la cachexie. Habituellement, les accidents consécutifs aux lavages ne dépassent pas le domaine de l'appareil respiratoire et ne se traduisent que par de la dyspnée, de la congestion pulmonaire poussée parfois jusqu'à l'hémoptysie, etc. Cependant il survient quelquefois des phénomènes nerveux, tels que des crises d'épilepsie, des hémiplégies, des hémichorées, etc. Les accès épileptiques peuvent, d'après Desplats, procéder d'une intoxication par le liquide injecté, d'une urémie suite d'une dégénérescence amyloïde du rein, d'une épilepsie vraie réveillée par un lavage énergique, ou bien enfin ils ne sont qu'un phénomène réflexe résultant d'une anémie bulbaire provoquée elle-même par la distension subite de la cavité pleurale. Ces accès épileptiques sont généralement sans gravité ; cependant Reynaud en a observé un cas mortel chez un alcoolique.

L'hémiplégie, ou plutôt la parésie unilatérale consécutive aux lavages, siége tantôt du côté correspondant à l'empyème, tantôt du côté opposé (Berliez). Elle est passagère comme l'hémichorée et les troubles ataxiques des membres inférieurs observés par Weil. Ce sont autant de phénomènes réflexes provoqués par l'irritation ou le shock de la plèvre sous l'influence d'injections trop vigoureuses ou trop répétées. Ces accidents paralytiques et consécutifs s'accompagnent parfois d'un *zona* frontal, dû à l'action réflexe des nerfs du thorax sur le cerveau et de ce dernier sur la branche ophthalmique de Willis (Leudet). Enfin, on a vu les lavages provoquer la mort par une embolie cérébrale (cas de Vallin). Voilà plus qu'il n'en faut pour proscrire les lavages multiples de la plèvre et pour adopter comme méthode générale la pleurotomie antiseptique avec un seul et unique lavage.

La *pleurotomie antiseptique*, dont les règles ont été tracées par Debove, Lucas-Championnière, Dumont-Pallier, en France, par Wagner, Kœnig, Knight, à l'étranger, consiste : à opérer dans l'atmosphère listérienne; à raser et à laver les parties à inciser; à désinfecter les instruments, les éponges et les drains, dans une solution phéniquée au 20e; à faire l'incision le plus en arrière possible et dans le point le plus déclive, ou bien dans le 4e ou 5e espace intercostal, en soulevant légèrement, dans ce cas, le siége du malade. Avant de pra-

tiquer le lavage, on introduira le doigt dans la plèvre pour se rendre compte de son état et pour enlever les parties solides qui se trouvent dans le pus et sur les parois pleurales (Kraft). On peut opérer avec ou sans chloroforme.

Aussitôt après l'opération, on pratique un seul lavage (deux tout au plus, si le pus est très-fétide), avec une solution d'acide borique de 7 à 10 pour 100 ou de chlorure de zinc de 1 à 5 pour 100, ou bien encore de sublimé au 1000e. Ces solutions, outre leur action désinfectante, ont une action mécanique : grâce à leur poids spécifique supérieur à celui du pus, elles pénètrent dans toutes les anfractuosités de la plèvre pour prendre la place du liquide purulent qui remonte à la surface et s'évacue ainsi plus facilement. On continue le lavage jusqu'à ce que le liquide ressorte pur et clair; enfin on place dans la plèvre un gros drain qu'on recouvre d'un pansement de Lister. Le pansement est renouvelé d'abord au bout de vingt-quatre heures, puis tous les quatre ou cinq jours et en général le plus rarement possible. Pour favoriser l'évacuation constante du pus, le malade devra rester couché sur le côté affecté et sur un lit formant un plan incliné des pieds à la tête (Moizard).

Le but de la pleurotomie antiseptique est de provoquer la réunion par première intention des deux feuillets de la plèvre. Pour obtenir ce résultat, on devra *opérer le plus tôt possible*. Lorsque la pleurotomie est pratiquée tardivement ou qu'on a affaire à des sujets âgés dont les cartilages costaux sont plus ou moins ossifiés, la méthode antiseptique court grand risque d'échouer. Du reste, il est des cas où, malgré l'antisepsie la plus rigoureuse, le pus devient fétide à un moment donné. Dès lors, tout en continuant le pansement de Lister, on peut et on doit recourir à de nouveaux lavages jusqu'à ce que les signes de la putridité aient disparu. Avec les pansements antiseptiques on est, il est vrai, réduit bien rarement à cette nécessité.

En résumé, la pleurotomie antiseptique constitue le traitement le plus rationnel de l'empyème. Tandis que les ponctions successives échouent presque toujours, sauf chez les enfants, la méthode antiseptique réussit au contraire le plus souvent et compte de nombreux succès, tant en France qu'à l'étranger. La guérison des opérés se fait en moyenne en trente-trois jours d'après Hack. Moutard-Martin a obtenu des guérisons en vingt-trois et vingt-huit jours. Selon Peyrot et Robert, la durée moyenne de la cure serait de quatre mois chez les adultes, de deux mois et demi chez les enfants.

Pour éviter les accidents dus aux lavages, on ne se servira que de liquides tièdes, afin de ne pas impressionner trop vivement la plèvre; on n'injectera qu'une quantité moyenne de liquide et on la poussera lentement dans la cavité pleurale, plutôt à l'aide du siphon qu'avec la seringue ou l'irrigateur (Lalesque); enfin on fera bien de proscrire les solutions d'acide phénique, qui ont à leur charge des intoxications (Dujardin-Beaumetz), ainsi que les lavages à la teinture d'iode, qui déterminent souvent l'iodisme et altèrent les drains en caoutchouc, sans compensation thérapeutique bien certaine.

La congestion œdémateuse du poumon est bien moins à craindre après la pleurotomie qu'après la thoracentèse. D'après Peyrot, elle ne surviendrait même jamais, sans doute parce que l'air introduit dans la plèvre s'oppose à l'expansion trop brusque du poumon. Le même auteur affirme que jamais l'empyème, pas plus que l'abcès froid, n'est suivi d'infection purulente. On s'explique difficilement pourquoi les fausses membranes qui tapissent la plèvre se refusent à la résorption du pus, alors qu'elles se prêtent à celle des matières putrides.

La *blessure de l'artère intercostale* est un accident extrêmement rare et généralement sans gravité et auquel il est facile de remédier par les procédés hémostatiques ordinaires.

La *blessure du diaphragme* est au contraire un accident redoutable et quelquefois mortel par suite de l'effusion des liquides pleuraux dans la cavité abdominale. Cet accident peut survenir alors même que la pleurotomie a été faite dans le 7e et même dans le 6e espace intercostal. C'est que le diaphrame, ainsi que l'a montré Lagrange, n'est pas toujours abaissé, comme on le croit, dans les épanchements pleurétiques. Il peut être, au contraire, exhaussé par suite des adhérences qu'il a contractées avec le poumon ou par suite des courbures exagérées que lui a imprimées la rétraction des parois thoraciques. Cette élévation insolite du diaphragme étant difficile, sinon impossible à reconnaître à l'avance, il est prudent de pratiquer la pleurotomie non pas dans le 8e ou le 9e espace intercostal, mais au-dessus de la 6e côte et dans le 5e espace. L'évacuation du pus ne s'en fera pas moins bien, grâce aux mouvements inspiratoires du poumon, et au besoin rien n'empêchera de pratiquer une contre-ouverture dans un point plus déclive (Lagrange). Du reste, avec une ponction exploratrice, on peut s'assurer d'avance si le diaphragme peut être ou non atteint.

La *hernie du poumon* est un accident très-rare et qui paraît impossible, si l'on songe au ratatinement habituel du poumon dans l'empyème chronique et à sa rétraction plus ou moins prononcée sur son hile. Olivier en a cependant cité un cas.

Il est un autre accident, trop fréquent malheureusement à la suite de la pleurotomie, c'est la persistance au point où a été faite l'incision d'une fistule pouvant devenir pour le malade une véritable infirmité et une menace continuelle d'infection. Cette fistule s'établit lorsque le retrait des parois thoraciques n'a pas été suffisant pour oblitérer complétement la plèvre; elle communique dès lors avec un restant de la cavité pleurale qui devient une source intarissable de sécrétion purulente. C'est pour remédier à ce grave inconvénient qu'on a préconisé dans ces derniers temps la résection d'un certain nombre de côtes, opération à laquelle Estlander a attaché son nom.

Opération d'Estlander. Roser en 1859, Letiévant en 1873, et après eux Gay et Simon (de Heidelberg), avaient déjà pratiqué la thoracoplastie et indiqué les avantages qu'on pouvait retirer de cette opération toute française dans son origine; mais c'est au professeur Estlander, de l'Université d'Helsingfors, qu'on doit le manuel opératoire et la vulgarisation de la thoracoplastie appliquée à la guérison des fistules pleurales. Cette opération, pratiquée pour la première fois en France par Bouilly, a joui dans les premiers temps d'une vogue justifiée par les guérisons inattendues qui en ont été la suite, et a fait le sujet de longues discussions dans les sociétés savantes. Aujourd'hui, grâce à un certain nombre d'insuccès, elle paraît avoir perdu une partie du terrain qu'elle avait si rapidement conquis. Du reste, la question de la thoracoplastie est encore à l'étude et l'on ne saurait jusqu'ici la juger d'une façon définitive.

Indications et contre-indications. L'opération d'Estlander a pour but d'anéantir la résistance que les côtes apportent à l'affaissement des parois thoraciques et de faciliter par cela même la rétractilité naturelle de la néomembrane pleurale, rétractilité d'où résultent en grande partie le rapprochement et la fusion des deux feuillets de la plèvre. Cette opération offre en outre l'avantage d'ouvrir largement la cavité suppurante et d'en permettre la désinfection com-

plète. Elle est par conséquent indiquée toutes les fois qu'une fistule interminable s'établit ou menace de s'établir. En général, cette fistule a d'autant plus de chances de se produire qu'il s'est écoulé un temps plus long depuis l'ouverture de l'abcès pleural. Il résulte des statistiques de Berger que l'établissement d'une fistule permanente est probable, lorsque trois ou quatre mois après la pleurotomie la rétraction du thorax s'est arrêtée et que le foyer de suppuration continue à fournir une quantité assez considérable et toujours égale de liquide purulent.

Les principales contre-indications de l'opération d'Estlander sont : 1° l'épuisement du malade par la tuberculose; 2° l'albuminurie, la dégénérescence amyloïde du rein ou toute autre affection grave; 3° les dimensions trop considérables de la cavité suppurante; 4° la situation trop élevée de cette cavité; 5° enfin l'atrophie absolue et irrévocable du poumon.

a. Il va de soi qu'une opération aussi sérieuse que celle d'Estlander pratiquée sur un phthisique ou un brightique, etc., ne peut qu'aggraver la situation du malade, outre qu'elle rencontre des chances d'insuccès dans le défaut de réaction vitale de l'opéré. L'âge avancé des malades contre-indique également la thoracoplastie, qui réussit surtout chez les jeunes sujets dont la fistule ne remonte pas à plus d'un an (Desprès).

b. Lorsque la cavité suppurante est *très-grande*, il est toujours à craindre que la résection costale, si étendue qu'elle soit, ne puisse en diminuer les dimensions ni par conséquent amener l'accolement indispensable des feuillets pleuraux. Il importe donc de se rendre compte préalablement de la capacité de la cavité suppurante soit à l'aide d'une sonde Béniqué, en marquant sur la peau les points où correspond l'extrémité de la sonde exploratrice (Bouilly), soit mieux encore à l'aide d'injections intra-pleurales. La quantité de liquide injecté donnera la mesure de l'étendue de la cavité suppurante (Verneuil, Berger). Cependant, ni les injections exploratrices ni les explorations avec les sondes ne constituent un moyen certain d'apprécier la capacité du kyste pleural. Ehrmann a donné comme indice de l'existence d'une grande cavité une sonorité à timbre creux s'étendant à la fois sous la clavicule, dans l'aisselle et dans la région extrême de l'omoplate. Ce signe doit se montrer bien rarement, étant donné l'épaisseur habituelle des fausses membranes dans les vieux empyèmes.

c. Si la cavité suppurante est située très-haut et s'étend jusqu'au niveau de la première côte, il n'y a guère de chances pour en obtenir la guérison par la thoracoplastie, car, outre que cette opération est dangereuse dans cette région, elle ne peut diminuer que faiblement le contour thoracique, en raison de la brièveté et de la rigidité des premières côtes. De plus, les premières côtes, comme aussi la neuvième et la dixième, sont les principaux soutiens du sternum. Il faut donc éviter autant que possible d'enlever les unes et les autres ou tout au moins ne pas les réséquer simultanément. Si, en raison des dimensions trop grandes de la cavité, on ne peut appliquer ce précepte, mieux vaut ne pas opérer (Berger).

d. Est-il besoin de dire que, toutes les fois qu'on a pu acquérir la certitude de l'atrophie complète du poumon et de son emprisonnement irrévocable par des fausses membranes, l'opération d'Estlander est inutile et partant formellement contre-indiquée?

Ajoutons que toutes les fistules pleurales ne sont pas justiciables de la thoracoplastie. Il en est qui se réduisent à un simple trajet en forme de doigt de gant, sans communication avec la cavité thoracique, et qui peuvent guérir par

une simple incision de leur orifice externe ou par la résection d'une portion de côte nécrosée (Verneuil). Les vraies fistules pleurales aboutissent à une cavité intra-thoracique et leur orifice présente plus de tendance que leur fond à la rétraction : d'où la rétention du pus. Ces dernières fistules réclament seules l'opération d'Estlander.

Manuel opératoire. Le lieu d'élection de l'opération dépend avant tout du siége de la cavité à combler et de celui de l'orifice fistuleux. L'endroit le plus favorable est la partie latérale du thorax, c'est-à-dire la région sous-axillaire, où l'opération correspond au point précis de l'affaissement de la paroi et où les muscles n'ont que peu d'épaisseur (Berger). Estlander, pour éviter la lésion des grands muscles pectoraux, opérait de préférence dans la région sous-axillaire. et, dans le but d'isoler les foyers de résection de la cavité suppurante, il faisait des incisions parallèles dont chacune servait à la résection de deux et même quelquefois de trois côtes voisines. Ces incisions multiples ont été rejetées par la plupart des chirurgiens français, qui les uns préfèrent une incision en H couché (Trélat) ou en T renversé (Nicaise), tandis que d'autres taillent un lambeau quadrilatère (Bouilly) ou semi-elliptique (Chauvel), toujours dans le but de découvrir largement les espaces intercostaux. Les lambeaux cutanés une fois disséqués, on fait sur chaque côte une incision qui pénètre jusqu'à l'os, puis, à l'aide d'une spatule, on décolle le périoste au niveau de la face externe et des bords supérieur et inférieur de la côte ; ensuite on fait passer sous la face profonde de l'os une cisaille ou une pince de Lister courbe qui le coupe à une de ses extrémités ; on soulève le fragment à l'aide d'une forte pince ou d'un davier. on décolle le périoste de sa face postérieure et l'on sectionne finalement la côte dans l'étendue qu'on juge nécessaire. Cela fait, on lie les artères qui saignent. on suture les incisions et l'on place dans la plaie un gros drain unique ou plusieurs petits drains, suivant qu'on a taillé un lambeau ou qu'on a fait des incisions parallèles ; enfin on déterge la plèvre à l'aide d'un ou plusieurs lavages désinfectants et l'on recouvre la plaie d'un pansement antiseptique.

Le nombre des côtes à réséquer varie suivant les circonstances. Mieux vaut faire les fragments un peu longs que trop petits, mieux aussi vaut opérer sur un grand nombre de côtes que de n'en pas réséquer assez. L'essentiel est de ménager les deux premières et les deux dernières qui, comme nous l'avons dit, sont indispensables pour soutenir le sternum.

Quelques chirurgiens, ne se contentant pas de l'ablation des côtes, veulent qu'on résèque en même temps une portion de la plèvre, surtout si celle-ci est tapissée de fausses membranes épaissies et sans tendance au bourgeonnement (Schœde, Bouilly). Dans ces dernières conditions, la résection partielle de la plèvre, bien que rejetée par Saltzmann et d'autres, pourra n'être pas sans avantage. Bouilly et Bœckel l'ont faite avec plein succès. D'autres chirurgiens n'ont pas hésité à racler la plèvre viscérale après l'ablation des côtes, et n'ont eu qu'à se louer de cette méthode (Ruggi, d'Antona).

Si l'opération d'Estlander a fourni des résultats heureux dans des cas qui paraissaient désespérés, il faut bien dire que le chiffre de ses échecs est à peu près égal à celui de ses succès.

La persistance de la fistule et de la cavité suppurante, malgré une première opération, a été attribuée à la régénération trop rapide des arcs intercostaux, par suite de la résection sous-périostique à laquelle, pour cela même, on sera peut-être obligé de renoncer dans l'avenir. Chez les sujets qui ont atteint l'âge

moyen de la vie et qui portent une cavité considérable, une seule résection est presque toujours insuffisante et une nouvelle opération devient nécessaire (Chauvel).

Les insuccès de la thoracoplastie peuvent tenir encore, selon Bouilly, à la persistance d'un sinus béant, situé ordinairement à la partie postérieure du thorax et se produisant lorsque la paroi désossée n'a pas une étendue correspondant à celle de la cavité qu'il s'agit de fermer. En d'autres termes, l'insuccès provient ici de l'étendue insuffisante de la résection. De là le précepte de faire l'opération le plus largement possible et selon toute l'étendue de la cavité.

Lorsque trois mois après l'opération il reste encore une cavité, le résultat peut être regardé comme incomplet et la résection costale est à recommencer.

Le silence qui se fait depuis quelque temps autour de l'opération d'Estlander porte à penser qu'elle n'a pas justifié ce qu'on attendait d'elle dans les premiers temps. Quoi qu'il en soit, il est démontré d'ores et déjà qu'elle n'est ni si inoffensive ni si fréquemment efficace qu'on l'avait cru tout d'abord. Il est à désirer qu'on trouve quelque jour le moyen d'empêcher la production des fistules permanentes et de rendre ainsi inutile l'opération d'Estlander, qui a ses dangers. Peut-être la pleurotomie *précoce* avec résection *immédiate* d'une portion de côte est-elle appelée à jouer ce rôle.

IV. **Pleurésie hémorrhagique.** La pleurésie hémorrhagique ne forme pas une unité pathologique distincte; elle n'est qu'un symptôme lié à des lésions très-diverses de la plèvre ou même à une affection générale. Comme l'empyème, elle emprunte son caractère dominant à la nature du liquide épanché ; comme lui aussi elle est toujours ou presque toujours secondaire. C'est pourquoi sa place nous paraît marquée entre la pleurésie purulente et les pleurésies secondaires, que nous allons décrire bientôt et dont, en somme, elle ne forme qu'une variété.

Si l'on prend le mot hémorrhagie au pied de la lettre, toutes les pleurésies sont hémorrhagiques, car les épanchements séreux les plus aigus et les plus francs renferment une quantité assez considérable de globules sanguins. Lorsque le nombre de ces globules augmente et que le liquide contient près de 6000 hématies par millimètre, l'épanchement, comme l'a fait voir Dieulafoy, est histologiquement hémorrhagique, bien qu'à l'œil nu il soit d'une limpidité parfaite. Si le chiffre des globules sanguins vient à augmenter encore, l'épanchement cessera d'être incolore et deviendra rose, rouge ou même sanglant. C'est alors que la pleurésie sera véritablement hémorrhagique. Cliniquement, l'épanchement histologiquement hémorrhagique se distingue de l'épanchement hémorrhagique proprement dit, en ce que le premier devient presque toujours purulent (Dieulafoy), tandis que le second ne le devient jamais.

Causes et pathogénie. Les principales causes de l'hémo-thorax sont : 1° L'exagération des phénomènes inflammatoires dans certaines pleurésies séro-fibrineuses; 2° l'hématome de la plèvre; 3° la tuberculose pleurale ; 4° le cancer de la plèvre; 5° certaines affections générales; 6° une aspiration trop violente pendant la thoracentèse.

a. L'hémorrhagie de la plèvre ne dépend souvent que de la violence des phénomènes de congestion et d'inflammation dans certaines pleurésies séro-fibrineuses. Cet excès de phlogose amène une dilatation exagérée des petits vaisseaux pleuraux qui finissent par se rompre sous l'influence d'une pression congestive exagérée. C'est une sorte de pleurésie hémorrhagique d'emblée et primitive. Le

liquide épanché affecte une coloration qui varie du rose au rouge clair. Loin d'être grave, cette hémorrhagie présage au contraire la résorption prompte de l'épanchement.

b. L'hémorrhagie pleurale peut siéger dans les membranes de nouvelle formation et alors elle prend le nom d'*hématome* de la plèvre. Cette pleurésie hémorrhagique est également de nature inflammatoire et comparable, quant à son processus anatomique, à celui de la pachyméningite, de l'hématocèle de la tunique vaginale, etc. Ici, le sang épanché provient de la rupture des vaisseaux développés dans la néo-membrane, sous forme de bourgeons qui se prolongent dans les pseudo-membranes accolées à la plèvre. La rupture de ces bourgeons sous l'influence des poussées congestives et inflammatoires produit dans les fausses membranes une hémorrhagie dont le mécanisme ne diffère pas de celui de l'hématome de la dure-mère.

L'épanchement provenant de l'hématome pleural est rouge, quelquefois sanglant et mêlé de caillots. Il est généralement *abondant* et peut s'élever à plusieurs litres.

c. La pleurésie tuberculeuse s'accompagne fréquemment d'hémorrhagie. Celle-ci ne se montre pas seulement dans la granulie aiguë, comme le veut R. Moutard-Martin, mais aussi dans la forme chronique de la tuberculose pulmonaire, ainsi que Dieulafoy en a rapporté des exemples. L'hémorrhagie peut ainsi n'être que le symptôme initial d'une tuberculose commençante de la plèvre et qui se généralisera plus tard.

Les granulations tuberculeuses siégent soit dans le parenchyme pulmonaire, soit sur ou sous la plèvre, soit enfin, et c'est le cas le plus fréquent, à la surface des néo-membranes. Les vaisseaux qui parcourent ces membranes présentent, d'après Kelsch et Vaillard, une altération particulière ; ils sont obstrués par des thrombus vitreux, tantôt compactes, tantôt formés par l'enchevêtrement de baguettes résultant de la fusion des leucocytes disposés bout à bout. Lorsque la nécrose superficielle, qui, d'après les auteurs précités, s'empare de la néo-membrane, vient à s'étendre aux vaisseaux, leurs parois altérées laissent échapper le sang. C'est la nécrose prédominante des vaisseaux qui expliquerait les hémorrhagies liées à certaines pleurésies tuberculeuses. Les épanchements de sang ne seraient souvent que le prélude de la suppuration et, s'ils deviennent séreux ultérieurement, c'est parce que la dégénérescence des vaisseaux s'est arrêtée et a pris le caractère fibrineux (Kelsch et Vaillard).

L'épanchement sanguin de la pleurésie tuberculeuse offre toujours une teinte plus ou moins foncée, mais le plus souvent il n'est ni purulent ni purement sanglant, mais simplement *trouble et sanguinolent* et comme sanieux. R. Moutard-Martin l'a trouvé, lui aussi, presque toujours trouble et alcalin, et il a constaté la présence d'hématies bien conservées, de cellules épithéliales et de granulations amorphes. L'épanchement sanguin de la pleurésie tuberculeuse est généralement peu abondant et ne dépasse pas 800 à 1000 grammes.

d. Le *cancer* est l'une des causes les plus communes de l'hémorrhagie pleurale, mais n'en est pas la cause unique comme le croyaient Trousseau et Barth. Le plus souvent le cancer siége primitivement non dans la plèvre même, mais dans le poumon ou dans les ganglions bronchiques, d'où il s'étend ensuite à la cavité pleurale. L'hémorrhagie cancéreuse procède soit des vaisseaux propres de la tumeur, qui déversent leur contenu dans la cavité pleurale, soit indirectement des vaisseaux des néo-membranes développées au voisinage de la plèvre ; enfin

la tumeur peut ulcérer et ouvrir les vaisseaux que dans sa marche progressive elle rencontre sur son chemin. L'épanchement sanguin d'origine cancéreuse est toujours d'un *rouge sombre*, mais il peut redevenir séreux à un moment donné.

e. La pleurésie hémorrhagique peut naître en dehors de tout état phlegmasique de la plèvre. Ainsi, on l'a constatée dans la cirrhose du foie, dans le cours du mal de Bright et des fièvres éruptives (Dieulafoy), dans l'alcoolisme et dans les cachexies en général (Sorel), dans certaines phlegmasies pleuro-pulmonaires. Dans deux cas rapportés par Ehrlich, elle avait succédé à un infarctus du poumon de nature infectieuse et le liquide sanguin retiré de la plèvre contenait des bactéries arrondies et disposées en chaînettes. L'hémorrhagie peut provenir aussi de l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte dans la cavité pleurale. Enfin l'*arthritisme* serait susceptible lui aussi d'engendrer la pleurésie hémorrhagique, s'il est permis d'en juger par un fait unique observé par Duguet chez un homme atteint en même temps d'athérome artériel et d'emphysème. L'hémorrhagie aurait été le résultat de la dilatation et de la dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires.

f. L'aspiration énergique et trop prolongée d'un épanchement pleurétique est susceptible de faire pleuvoir le sang dans la plèvre, soit par rupture des néomembranes, soit par déchirure de leurs vaisseaux, à la suite du déplissement trop prompt du poumon. On évitera cet accident en ne retirant de la plèvre que de petites quantités de liquide à la fois et en modérant l'aspiration.

Diagnostic et pronostic. La pleurésie hémorrhagique n'a pas de symptôme propre et au point de vue clinique rien ne la distingue de la pleurésie ordinaire. On ne la reconnaît presque jamais qu'à la suite de la thoracentèse ou d'une ponction exploratrice. L'hémo-thorax constaté, il s'agit d'en rechercher la cause, ce qui est loin d'être facile.

On pourra soupçonner l'existence d'une hémorrhagie inflammatoire ou d'un hématome lorsque l'épanchement est survenu chez un sujet jusqu'alors sain et sans antécédents morbides; lorsque évacué par la thoracentèse il ne se reproduit pas, ou qu'en cas de récidive il guérit après une ou plusieurs ponctions nouvelles. Cependant on devra toujours garder ses réserves, alors même que l'épanchement sanguin a disparu et que la maladie semble définitivement guérie, car l'hémorrhagie a pu dépendre d'une tuberculose à marche insidieuse dont la nature se manifestera ultérieurement par l'aggravation subite du mal et par le développement des signes généraux d'une tuberculose aiguë (G. Sée). Le diagnostic s'élucideraît singulièrement, si l'on ne pouvait trouver dans le sang de la plèvre le bacille de Koch que Gombaut et Chauffard ont aperçu dans certains épanchements purulents.

Lorsque l'hémorrhagie pleurale est la suite d'un cancer de la plèvre, l'épanchement débute brusquement ou bien silencieusement et à l'insu du malade. Si l'épanchement sanguin survient chez un sujet déjà cancéreux, le diagnostic pathogénique s'impose de lui-même; en dehors de là, il se tire de l'ensemble des symptômes locaux ou généraux. Le cancer existe-t-il dans le poumon à l'état d'infiltration, l'auscultation ne dit rien, mais, s'il affecte la forme d'une tumeur, on pourra constater à un moment donné des symptômes de compression, tels que de la dysphagie, de l'aphonie, une toux coqueluchoïde, un œdème étendu de la base du thorax au bras et à la face. Si à tout cela s'ajoutent l'engorgement des ganglions *sus-claviculaires*, une douleur intercostale violente et persistante, une expectoration gelée de groseille et enfin une phlegmatia, l'existence d'un

cancer est à peu près certaine. Dans certains cas, l'examen microscopique du liquide pleural pourra éclairer ou confirmer le diagnostic.

Le *pronostic* de la pleurésie hémorrhagique se confond avec celui des affections qui lui ont donné naissance. Bénin dans l'hématome pleural, il est, cela va sans dire, extrêmement grave, s'il s'agit d'une tuberculose ou d'un cancer. La pleurésie histologiquement hémorrhagique de Dieulafoy, étant un indice presque certain de la suppuration prochaine de la plèvre, doit être considérée comme une affection grave. Quant à la pleurésie hémorrhagique simple liée à l'état inflammatoire plus ou moins intense de la plèvre, son pronostic est en général très-favorable : elle guérit toujours très-rapidement et ne se reproduit point après la thoracentèse ; enfin elle ne devient jamais purulente, à moins qu'elle n'ait été souillée par un trocart impur.

Au reste, les pleurésies hémorrhagiques sont toutes curables par les ponctions répétées, alors même que leur cause productrice persiste. L'exsudat peut devenir séreux pendant le traitement, même en cas de cancer (Dieulafoy). Cette transformation n'a donc pas de valeur pronostique.

V. **Pleurésies secondaires.** Nous avons vu que la pleurésie purulente, à part le cas relativement rare où elle succède à une pleurésie séro-fibrineuse, est toujours secondaire à quelque affection locale ou générale. Il en est de même de la pleurésie hémorrhagique, qui peut à peine être considérée comme primitive, lorsqu'elle dépend d'un excès d'inflammation de la plèvre. Mais en dehors de ces deux types il existe toute une autre classe de pleurésies secondaires, susceptibles, il est vrai, de devenir purulentes, mais qui le plus ordinairement conservent les caractères d'un épanchement séreux et sont consécutives soit à la lésion d'un organe voisin, soit à une affection générale. Parmi les pleurésies secondaires d'origine locale se rangent celles qui sont la suite d'un traumatisme de la poitrine (plaies, fractures des côtes, contusions violentes, tumeurs de la paroi, etc.), ou d'une maladie du poumon, des bronches, du cœur, du péricarde, etc. Les pleurésies liées à ces diverses causes locales ou de voisinage, ainsi que celle qui fait suite à la grippe (Roques, Gibier) et à la coqueluche, sont presque toujours séreuses. Il n'en est pas de même des pleurésies qui succèdent à la carie des côtes, à l'ouverture dans la plèvre d'une caverne tuberculeuse, d'un kyste hydatique, d'un abcès provenant d'un organe voisin ou éloigné, etc. Ces dernières causes locales, que nous avons signalées déjà à propos de l'étiologie de l'empyème, donnent toujours naissance à un épanchement purulent. Parmi les causes générales susceptibles d'engendrer une pleurésie secondaire séreuse, il faut citer la diathèse tuberculeuse et le rhumatisme.

Les pleurésies secondaires n'ont pas de symptômes propres et leurs signes physiques ne diffèrent en rien de ceux de la pleurésie séro-fibrineuse. Ce sont les causes mêmes dont elles relèvent qui leur impriment leur cachet particulier. Plusieurs d'entre elles, en raison de leur physionomie toute spéciale, méritent une description à part. Ce sont la pleurésie rhumatismale, la pleurésie tuberculeuse, la pleurésie des cardiaques et enfin la pleurésie réflexe d'origine utéro-ovarienne.

A. Pleurésie rhumatismale. On appelle ainsi la pleurésie qui survient dans le cours d'un rhumatisme articulaire ou bien d'un rhumatisme musculaire, ce qui est beaucoup plus rare. Selon M. E. Besnier, la pleurésie ne précéderait jamais la polyarthrite fébrile et les pleurésies dites rhumatismales d'emblée s'accompagneraient dès leur apparition de douleurs articulaires dont le caractère

reste méconnu. Cette assertion est trop absolue, car on a vu la pleurésie précéder le rhumatisme articulaire de 9 jours dans une observation rapportée par Block, de 6 jours dans un fait de G. Sée, de 17 jours dans deux cas de Bourat. Nous avons vu nous-même une pleurésie diaphragmatique avec léger épanchement se montrer d'emblée, puis disparaître au bout de 3 jours et faire place à une hépatite avec ictère qui elle-même fut remplacée au bout de 6 jours par un rhumatisme polyarticulaire. Puisque le rhumatisme est précédé bien des fois d'angine, de pneumonie, voire même d'endo-péricardite, pourquoi ne pourrait-il pas être devancé aussi bien par une pleurésie? Du reste, il faut le dire, ces pleurésies d'emblée sont rares, et dans la grande majorité des cas l'épanchement pleural ne se montre qu'*après* les manifestations articulaires. Moins fréquente que les complications cardiaques, la pleurésie rhumatismale occupe le premier rang après celles-ci.

La pleurésie rhumatismale se montre sous deux formes bien différentes. Tantôt elle est très-aiguë et se caractérise par la rapidité de son apparition et de sa disparition, tantôt elle affecte la forme latente, tout en conservant les caractères de mobilité et de bénignité propres à la forme aiguë.

La pleurésie rhumatismale aiguë s'annonce habituellement par une exacerbation de la fièvre et par un point de côté très-vif. D'après Lasègue, cette pleurésie siégerait surtout sur le feuillet pariétal de la plèvre et dans les aponévroses des muscles intercostaux, et c'est ainsi que s'expliqueraient l'extrême acuïté de la douleur et sa diffusion sur une vaste surface. Cette douleur, remarquable par sa résistance aux moyens thérapeutiques, disparaît parfois spontanément pour reparaître plus intense au bout de quelques jours. La dyspnée, toujours plus ou moins marquée dans la pleurésie rhumatismale, est en rapport avec l'intensité de la douleur pleurale; la toux est rare, l'expectoration nulle.

La marche de cette pleurésie emprunte à la diathèse dont elle relève son caractère d'extrême mobilité. L'épanchement s'établit sans prodromes, d'une façon soudaine et parfois si rapide qu'il peut atteindre son maximum dans l'espace de quelques heures. Généralement il dépasse à peine la moitié de la hauteur thoracique, d'autres fois il envahit rapidement la cavité pleurale tout entière en déterminant des accidents asphyxiques. Mais c'est là un fait exceptionnel, et le plus souvent au bout de trois à cinq jours l'épanchement disparaît sans presque laisser de traces, la marche rapide de l'affection ne laissant pas aux fausses membranes le temps de se former. Aussi bien observe-t-on rarement des bruits de frottement, et c'est à peine s'il reste un peu d'obscurité respiratoire et de submatité à la base de la poitrine. Quant à la *rétraction thoracique*, elle est inconnue dans la pleurésie rhumatismale. Le plus souvent, peu après la disparition de l'épanchement, on constate dans le côté opposé du souffle et de l'égophonie, preuve qu'une poussée inflammatoire s'est faite sur la plèvre voisine. Ce nouvel épanchement est toujours moins aigu et moins douloureux que le premier; il peut d'ailleurs se former pendant que l'épanchement primitif dure encore ou alterner avec lui à plusieurs reprises comme il peut alterner aussi avec les fluxions articulaires dont il a toute la mobilité.

La pleurésie rhumatismale guérit presque toujours avec une extrême rapidité; quelquefois cependant elle se résorbe avec la même lenteur que les pleurésies ordinaires.

Elle marche fréquemment de front avec la péricardite, dont elle n'est dans bien des cas que l'extension par contiguïté. Lorsqu'elle affecte la forme latente, on ne

la découvre en général que par hasard au cours de la maladie articulaire et l'on est tout surpris de la voir occuper les deux côtés à la fois sans s'être révélée par aucun signe fonctionnel, tels que douleur, toux, dyspnée, etc. Elle s'établit alors à la façon des complications cardiaques, qui resteraient méconnues, si l'on négligeait d'ausculter le cœur pendant l'évolution du rhumatisme. C'est pour cela que Chomel conseillait d'examiner tous les deux jours la poitrine des rhumatisants, malgré la difficulté qu'ils éprouvent à s'asseoir sur leur lit. La forme latente de la pleurésie rhumatismale guérit aussi souvent que la forme aiguë. Ni l'une ni l'autre ne font jamais suppurer la plèvre.

Le *pronostic* ne devient sérieux que si l'épanchement se complique de péricardite, ce qui s'observe surtout chez l'enfant. Du reste, si la pleurésie rhumatismale n'a pas de gravité par elle-même, elle est toujours fâcheuse, en ce sens qu'elle indique une disposition aux manifestations viscérales et partant la possibilité d'une complication cérébrale, l'accident le plus redoutable du rhumatisme articulaire.

La pleurésie rhumatismale, grâce à son évolution rapide et à sa prompte résorption, exclut le plus souvent tout traitement énergique. On se gardera d'attaquer trop activement une manifestation viscérale si bénigne, de crainte de la répercuter sur un organe plus important, tel que le cœur ou le cerveau. Si la résolution se fait attendre, le traitement sera celui de la pleurésie ordinaire. Quant à la thoracentèse, elle sera indiquée en cas d'épanchement double, en cas d'accidents asphyxiques, ou lorsque l'épanchement se montre exceptionnellement réfractaire à la résorption.

B. Pleurésie tuberculeuse. La pleurésie consécutive à la tuberculose du poumon ou de la plèvre est la plus fréquente de toutes les pleurésies secondaires. Elle est tellement commune et si souvent de nature séreuse qu'un certain nombre de médecins veulent que la tuberculose soit la cause unique de tous les épanchements séro-fibrineux. Nous avons discuté déjà cette question à l'occasion de l'étiologie de la pleurésie aiguë primitive et nous n'avons pas à y revenir ici.

Tantôt la pleurésie tuberculeuse, et c'est le cas le plus fréquent, n'est qu'une irritation de voisinage provoquée par la tuberculose du poumon et particulièrement par les tubercules situés immédiatement au-dessous de la plèvre, tantôt elle est le résultat d'une tuberculose de la plèvre elle-même.

La pleurésie peut être antérieure à l'apparition des signes stéthoscopiques de la tuberculose pulmonaire, dont elle est alors le premier symptôme; elle peut survenir au début de la phthisie pulmonaire confirmée et évoluer en même temps qu'elle; enfin elle peut ne se montrer que dans le cours d'une phthisie avancée et caverneuse.

Elle est d'ailleurs susceptible de revêtir presque toutes les formes de la phlegmasie pleurale. Le plus souvent elle est soit adhésive, soit séro-fibrineuse, plus rarement purulente ou hémorrhagique.

La forme adhésive, que nous avons décrite à l'occasion de la pleurésie sèche, est excessivement commune, on pourrait presque dire constante. Il est du reste heureux qu'il en soit ainsi, car, comme nous l'avons dit déjà, les adhérences, en fixant le poumon contre la paroi costale, empêchent souvent la perforation des foyers tuberculeux avec ses conséquences funestes. Ces adhérences, peu étendues en général, se montrent plus spécialement au sommet des poumons, et c'est elles qu'il faut attribuer les points de côté douloureux qui accompagnent fréquemment la tuberculose pulmonaire.

La marche et les symptômes de la pleurésie tuberculeuse ne sont pas tout à fait ceux de la pleurésie primitive, encore que les signes physiques soient les mêmes. Le début de la pleurésie tuberculeuse est insidieux, le point de côté peu intense ou nul, la fièvre modérée. L'épanchement, ordinairement d'abondance moyenne, reste stationnaire pendant des semaines ou des mois et, lorsqu'il se résorbe, il ne disparaît que lentement; d'autres fois il diminue et augmente alternativement sans se résorber complétement ou bien encore il reparaît après avoir disparu. Quoi qu'il arrive, le malade reste faible, tousse beaucoup, est en proie à des accès fébriles quotidiens avec frisson, et à un moment donné on constate dans le sommet de ses poumons les signes locaux d'une tuberculose masquée jusque-là par l'épanchement. Telle paraît être tout particulièrement la marche des pleurésies qui évoluent en *même temps* que la tuberculose pulmonaire. En résumé, ces pleurésies se font remarquer par leur marche irrégulière, leur tendance à la chronicité et aux récidives et par la débilité où elles jettent le malade.

Fréquemment la pleurésie tuberculeuse affecte la forme latente ou bien au contraire, ce qui est bien plus rare, elle suit une marche aiguë et franche et guérit rapidement. Les pleurésies à marche aiguë paraissent procéder de l'irritation de voisinage produite par un ou plusieurs petits tubercules sous-pleuraux qui tantôt survivent à l'épanchement, tantôt et le plus souvent avortent ou deviennent fibrineux.

Lorsque la pleurésie est due à la *tuberculose de la plèvre* elle-même et que les granulations n'occupent qu'une portion restreinte de cette membrane, la marche et les symptômes généraux ne diffèrent pas de ceux de la pleurésie satellite de la tuberculose pulmonaire. Mais, lorsque les granulations s'étendent à une grande partie ou à la totalité de la plèvre, l'épanchement ne tarde pas à envahir la cavité pleurale tout entière, il ne montre aucune tendance à la résorption et se reproduit fatalement et très-rapidement après chaque thoracentèse. Souvent il s'accompagne d'un état typhoïde et le malade meurt soit de fièvre hectique, soit par asphyxie, s'il n'est pas ponctionné à temps. Rarement le liquide épanché a l'aspect purement séreux; quelquefois il est sanglant, mais le plus souvent il est *trouble*, *louche* et *sanguinolent* et comme *sanieux*, sans être purulent. Lorsqu'il revêt ce dernier caractère, cela tiendrait, d'après Kelsch et Vaillard, à la nécrose superficielle de la néomembrane, laquelle présenterait alors l'aspect d'un tissu tuberculeux en voie de ramollissement. Dans la pleurésie séreuse, les tissus nouvellement formés, au lieu de se mortifier et de se ramollir, subiraient au contraire la transformation fibreuse.

Le diagnostic de la pleurésie tuberculeuse est plein de difficultés tant qu'on n'a pu constater les signes de la phthisie pulmonaire. On a répété souvent d'après Aran que la pleurésie spécifique siége presque toujours à droite, mais cette assertion n'est pas d'accord avec les faits, puisque sur 22 cas de pleurésie tuberculeuse Leudet en a constaté un nombre égal à droite et à gauche. Grancher a réussi dans certains cas à reconnaître à travers l'épanchement l'état sain ou tuberculeux du poumon en se basant sur les indications que voici : lorsqu'avec un tympanisme sous-claviculaire les vibrations vocales augmentent dans cette région et qu'en même temps la respiration est *forte* ou *exagérée*, la pleurésie est simple et le poumon sain; si, au contraire, avec le tympanisme et les vibrations exagérées, la respiration est *affaiblie*, le poumon est congestionné et partant tuberculeux. « Ce signe, dit G. Sée, n'a de valeur que dans les pleurésies

limitées aux régions postéro-inférieures et dans les cas où l'inflammation pleurale est la première manifestation tuberculeuse. Dès que la pleurésie occupe la partie sous-claviculaire, du moment que les tubercules ont déterminé l'induration du sommet, on comprend facilement que les caractères symptomatiques changent complétement. »

L'épanchement acquiert une certaine valeur diagnostique lorsqu'il est double et qu'il ne se rattache pas au rhumatisme. Dans ces conditions, suivant Louis, il relèverait le plus souvent de la tuberculose.

La reproduction constante et rapide d'un épanchement traité par la thoracentèse, jointe à l'aspect sanieux du liquide, dénote presque à coup sûr l'existence d'une tuberculose pleurale.

Trousseau, Peter, etc., ont prétendu que la pleurésie séreuse ou purulente pouvait provoquer le développement d'une phthisie pulmonaire ou d'une tuberculose généralisée. Mais, parce qu'une phthisie aura éclaté plus ou moins longtemps après une pleurésie, cela n'indique nullement un lien de causalité entre les deux affections. La pleurésie n'a été le plus souvent que le premier symptôme de la tuberculose pulmonaire, et celle-ci, pour s'être révélée tardivement par ses signes propres, n'en a pas moins existé avant l'épanchement pleural.

Le traitement médical est celui de la tuberculose en général, et le meilleur remède local de la pleurésie tuberculeuse, c'est encore la thoracentèse. Les épanchements liés à la tuberculose pulmonaire peuvent guérir très-rapidement après la ponction et par suite contribuer à retarder l'évolution de la phthisie en activant l'acte respiratoire et en agrandissant le champ de l'hématose. Les épanchements liés à la granulie pleurale n'excluent pas non plus la thoracentèse, qui peut guérir la pleurésie, si la granulie est très-limitée, et jouer pour le moins le rôle d'un palliatif capable de prolonger l'existence du malade.

Dans les cas rebelles à la thoracentèse « le grattage de la plèvre, disent Kelsch et Vaillard, est l'indication la plus rationnelle à remplir, et la chirurgie actuelle avec ses méthodes à la fois hardies et sûres ne reculerait pas devant cette nécessité. »

C. Pleurésies des cardiaques. Ces pleurésies ont été bien étudiées par Bucquoy. Nous ne pouvons mieux faire que de résumer son travail.

La pleurésie secondaire aux affections cardiaques ne doit pas être confondue avec l'hydrothorax, qui n'est pas une inflammation pleurale, mais un simple épanchement séreux relié à une hydropisie d'origine cardiaque ou autre. L'hydrothorax est toujours bilatéral, la pleurésie cardiaque est unilatérale, elle siége le plus souvent à droite et présente les mêmes signes que la pleurésie ordinaire. L'hydrothorax est un phénomène ultime qui aggrave la maladie du cœur et en précipite le dénouement fatal; la pleurésie secondaire survient non-seulement dans la période cachectique, mais quelquefois aussi à une époque moins avancée et sans qu'il y ait asystolie. Elle se rencontre plus souvent avec les lésions de la valvule aortique qu'avec celui de la mitrale.

Le refroidissement peut ne pas être étranger au développement des pleurésies cardiaques, mais les infarctus et les hémorrhagies pulmonaires, surtout si ces lésions sont placées superficiellement, paraissent être les vraies causes de la phlegmasie pleurale.

Anatomiquement, la pleurésie cardiaque se caractérise par des exsudats

pseudo-membraneux; on n'en trouve point dans l'hydrothorax. Le liquide de l'épanchement secondaire est riche en fibrine et autres éléments organiques; sa densité est de 1018; le liquide de l'hydrothorax ne contient pas de fibrine, est peu ou point coagulable, et sa densité est inférieure à 1005 (Méhu).

La marche des pleurésies cardiaques est souvent insidieuse et les fait ressembler aux pleurésies latentes dont elles diffèrent d'ailleurs par la moindre abondance de leur épanchement.

La pleurésie des cardiaques peut guérir et guérit souvent, mais elle est toujours fâcheuse en ce sens qu'elle augmente la dyspnée et les palpitations et favorise l'asystolie.

Elle comporte le même traitement que la pleurésie ordinaire. Bucquoy est, avec raison, partisan de la thoracentèse, lorsque l'épanchement se montre réfractaire à tout traitement ou qu'il est très-considérable, ce qui est rarement le cas. La ponction s'impose lorsque l'épanchement augmente la dyspnée et aggrave l'état du malade; dans ce cas elle peut prévenir l'asphyxie et mettre fin à l'asystolie, si elle existe. Ce n'est pas à dire que le traitement médical rationnel doive être exclu. Les moyens internes, et particulièrement la digitale, suffisent, surtout dans les cas d'épanchement moyen, à amener la guérison.

D. Pleurésies d'origine utéro-ovarienne. Potain, dans un travail présenté en 1883 au Congrès scientifique de Rouen, a montré que parmi les pleurésies qui accompagnent si fréquemment les maladies utérines toutes ne sont pas le résultat d'une propagation de l'inflammation péri-utérine à la plèvre, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Certaines fluxions simples ou irritatives de l'utérus ou des ovaires provoquent par voie réflexe une fluxion de même nature dans la plèvre ou le poumon. La pleurésie réflexe se montre pendant ou après l'irritation utéro-ovarique et toujours du *même côté* que celle-ci. L'épanchement est en général peu abondant et sans gravité. Ce n'est qu'un acte réflexe se propageant par l'intermédiaire du système nerveux et alternant parfois avec d'autres accidents névropathiques.

Tout récemment Demons a signalé la coïncidence fréquente d'épanchements pleurétiques séreux avec les grands kystes de l'ovaire. Ces sortes d'épanchements siègent presque toujours du même côté que le kyste ovarique. Ils seraient, suivant Demons, la conséquence directe de ce kyste et s'expliqueraient par les voies lymphatiques, larges et multiples qui unissent la région ovarique à la plèvre. Peut-être ne sont-ils qu'un acte réflexe comme les épanchements suite d'une simple irritation utéro-ovarine. Quoiqu'il en soit, ces épanchements paraissent être une hydropisie de la plèvre plutôt qu'une pleurésie vraie. Le plus souvent, ils guérissent spontanément après l'extirpation du kyste ovarique.

V. Widal.

Bibliographie. — Outre les traités généraux et les articles de dictionnaire, consulter les ouvrages suivants : Hirtz. *Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la pleurésie.* In *Arch. de méd.*, 1837. — Herzfelder. *Sur la pleurésie chronique et l'empyème.* In *Arch. de méd.*, 1839. — Baron. *De la pleurésie de l'enfance.* Thèse de Paris, 1841. — Monneret. *Note sur le bruit d'expiration et sur le souffle bronchique*, etc. In *Gazette méd. de Paris*, 1842. — Monneret et Fleury. *Mémoire sur l'ondulation pectorale*, etc. In *Rev. méd.-chir.*, 1848. — Damoiseau. *Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques.* In *Archives gén. de médecine*, 1843, t. III, p. 129 et 408. Thèse de Paris, 1845. — Oulmont. *Recherches sur la pleurésie chronique.* Paris, 1844. — Trousseau. *Sur la paracentèse du thorax dans la pleurésie aiguë avec épanchement.* Rapport par Bricheteau. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 mars 1846, t. XI, p. 546. — Gola (B.). *Sulla cura della pleuritide*, 1846. — Parise. *Sur l'ostéophyte costal pleurétique.*

In *Archives gén. de médecine*, t. XXI, p. 320, 1849. — THIERGE. *Mémoires sur les modifications du bruit respiratoire dans la pleurésie, la marche de l'inflammation de la plèvre et sa terminaison par syncope mortelle.* In *Arch. de médecine*, 1852, t. XXVIII, p. 305. — GUÉNEAU DE MUSSY (Noël). *Étude sur la pleurésie diaphragmatique.* In *Arch. gén. de méd.*, 1853, et *Clinique méd. de Paris*, 1874. — DU MÊME. *Étude sur la transmission des sons à travers les liquides endopleurétiques, suivie de quelques considérations sur les signes physiques de la pleurésie.* Paris, 1876. — DU MÊME. *Quelques considérations nouvelles sur la pectoriloquie aphonique.* In *Union méd.*, 1876. — DU MÊME. *Des pleurésies diaphragm. et interlob. et des pneumoth. circonscrits.* In *Archives de médecine*, 1879, 2e vol. — BÉHIER. *Note sur un souffle amphorique, observé dans deux cas de pleurésie purulente.* In *Arch. de méd.*, 1854, t. IV, p. 129. — MAROTTE. *Paracentèse du thorax.* In *Arch. gén. de méd.*, 1856, nov. et déc., t. VIII. — BOUDITCH. *Effects of Theuracentesis in Preventing Contraction of the Chest in Pleurisy.* In *Bost. Med. Journ.*, vol. LVIII, p. 282. — ARAN. *Empyème pulsatile.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1858, p. 402. — SKODA. *Ueber Pleuritis.* In *Allg. Wiener med. Zeitschrift*, 1860. — JACCOUD. *Bulletin de l'Académie de médecine*, juin 1873. — DU MÊME. *De la pleurésie multiloculaire*, etc. In *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1879. — WUNDERLICH. *Ueber Peripleuritis.* In *Arch. der Heilkunde*, 1861. — BILLROTH. *Ueber abscedirende Peripleuritis.* In *Arch. für klin. Chirurgie*, 1861. — MARGUERITTE. *Phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre*, etc. Thèse de Paris, 1862. — ZIEMSSEN. *Pleuritis und Pneum. im Kindesalter.* Berlin, 1862. — ROHRIG. *Ueber einige Fälle von extra-pleuralen Abscess.* In *Deutsche Klinik*, 1862. — ARCHAMBAULT. *Note sur l'opportunité de la thoracentèse dans les pleurésies aiguës.* Société méd. des hôpitaux, 1864. — NEGUÉ. *De la mort subite dans la pleurésie.* Th. de Paris, 1864. — SIREDEY. *Des indications et des contre-indications de la thoracentèse dans les diverses espèces d'épanchement.* In *Arch. de méd.*, 1864, t. IV, p. 257. — EMPIS. *De la granulie pleurétique tuberculeuse.* Paris, 1865. — LEPLAT. *Des abcès de voisinage dans la pl.* In *Arch. gén. de méd.*, 1865, t. I, p. 403 et 565. — VERLIAC. *Remarques sur le diagnostic des épanchements pleur. chez les enfants.* Thèse de Paris, 1865. — TROUSSEAU. *Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale.* In *Moniteur des sciences méd.*, 1860. — DU MÊME. *Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu*, 5e édit., 1877. — NETTER. *Mort subite dans la pleurésie.* In *Gazette des hôpitaux*, 1866. — MOUTARD-MARTIN. *Leçons sur la thoracentèse.* In *Gazette des hôpitaux*, 1867, nos 46, 48. — DU MÊME. *Communications sur la pleurésie aréolaire.* In *Bulletin de la Soc. méd.*, 1872, p. 295. — DU MÊME. *De la pleurésie purulente.* Paris, 1872. — DU MÊME. *De la pleurésie mult.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879. — BLACHEZ. *Pleur. chron.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1867. — DU MÊME. *Du traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire.* — WEBER (E.). *De la pleurésie aiguë chez l'adulte.* Thèse de Strasbourg, 1867. — HENRIOT. *Pleurésie hémorrhagique.* In *Gazette des hôpitaux*, 1868. — BLUMENTHAL. *Essai sur les hémothorax non traumatiques.* Thèse de Paris, 1868. — MEURIOT. *Pleurésie hémorrhagique.* In *Gaz. des hôp.*, 1868. — CHOYAU. *Des bruits pleur. et pulmonaires dus aux mouvements du cœur.* Thèse de Paris, 1869. — PETER (M.). *De la pleurésie; val. diagn., pronost. et thérapeutique des courbes de Damoiseau.* In *Gazette des hôpitaux*, 1869, n° 4. — LEVIEUX. *Étude clinique sur le traité de l'épanchement pleural.* Bordeaux, 1868. — DAMASCHINO. *De la pleurésie purulente.* Thèse d'agrégation de Paris, 1869. — ALTIMONT. *Considération sur les résultats de la thoracenthèse dans la pleurésie purulente.* Th. de Paris, 1869. — LAPORT. *De la pleurésie diaphragm.* Thèse de Paris, 1869. — DUPRÉ (de Montpellier). *De la ponction dans les épanchements pleur.* In *Bulletin de l'Académie de médec.*, t. XXXIV, p. 205. Séance du 30 mars 1869. — VOYET. *De la thoracentèse chez les enfants.* Thèse de Paris, 1870. — CONSTANTIN-PAUL. *De la thoracentèse.* In *Gazette des hôpitaux*, nos 86 et 87, 1871. — TRAUBE. *Ueber einen natürlichen Heilungsvorgang beim eitrigen pleuritischen Exsudate.* In *Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft*, 1871. — LABOULBÈNE. *Sur l'élévation de la température centrale après la thoracentèse.* Paris, 1871. — BOURNEVILLE. *Élévation de la température après la thoracentèse.* In *Mouvement médical*, 1871. — MAINE (John). *The Pneumatic Aspirator.* In *Dublin Quart. Journal*, févr. 1871. — BRUNNICHE (A.). *Erfahrin en om den purulent. pleuransamlings operat. Behandling.* In *Hospitalstidende*, 15 aug. 1871. — CASTIAUX. *Appareil pour l'opération de la thoracentèse.* In *Bull. de l'Académie de médec.* 1872. — DU MÊME. *La méthode aspiratrice.* Thèse de Paris, 1873, n° 15. — ROBIN (E.-P.-M.). *De la pleurésie diaphragm.* Thèse de Paris, 1871, n° 118. — BOWDITCH. *Thorac. on its General Result. during twenty Years.* New-York, 1872. — LEREBOULLET. *Pleurésie et thoracentèse.* In *Montpellier médical*, février, mars, avril, 1872. — GOURBEYRE.

Note sur trois symptômes nouv. des épanchements pleurétiques, 1872. — LANDOUZY. *Note sur la respiration amphorique dans certains cas de collect. pleural.*, 1872. — CHASSAIGNAC. *Sur l'empyème purulent traité par le drain. chirurg.* In *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1872, n° 12. — POTAIN. *De l'utilité des trocarts capillaires dans la thoracentèse.* In *Gazette des hôpitaux*, 1872, n°s 91 et 92. — MENDOUSSE (Fréd.). *Considérations sur le diagnostic des tumeurs qui peuvent simuler la pleurésie.* Thèse de Paris, 1872, n° 145. — COULLOMB (Chr.). *Des lésions consécutives à la pleurésie ancienne.* Th. de Paris, 1872, n° 381. — RENAULT (A.). *Mort subite dans un cas de pleurésie aiguë avec épanchement considérable.* In *Union médicale*, 1872, n° 62. — PIRSER. *Ueber die Durstkuhr. bei pleuritischen Exsudat.* In *Allgemeine militärärztliche Zeitung*, n°s 37-48, 1872. — TOFT. *Bidrag til Kurdskabom Empyem.* In *Nord. medic. Arch.*, 1872, 3e vol. — WOILLEZ. *Moyen nouveau d'utiliser la mensuration dans la pleurésie.* In *Union médicale*, n° 43, 1872. — MÜLLER. *Ueber Empyema necessitatis pulsans.* In *Berliner klinische Wochenschrift*, 1872. — BÉHIER. *De la thoracentèse capillaire, pratiquée au moyen des appareils aspiratoires dans les épanchements moyens.* In *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 11, 1872. — MÉHU. *Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre.* In *Archives génér. de médec.*, 1872, t. I, p. 641, et t. II, p. 56. — DU MÊME. *Nouvelles recherches sur les liquides pathol. de la cavité pleurale.* In *Arch. gén. de méd.*, 1874, t. I, p. 176. — BROUARDEL. *Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie.* In *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1872, 2e série, p. 186. — ROGER. *La thoracentèse considérée dans le jeune âge.* In *Bull. de l'Académie de méd.*, n° 21, 1872. — FÉRÉOL. *Note sur la thoracentèse pratiquée au moyen des appareils aspirateurs.* In *Bull. et Mém. de la Société des hôpitaux*, 1872, 2e série, t. IX, p. 117. — DU MÊME. *Argumentation et résumé de la discussion sur l'expectoration albumineuse consécutive à la thoracentèse.* In *Bulletin et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet et 8 août 1873, p. 70. — DIEULAFOY. *Du diagnostic et du traitement des épanchements aigus et chroniques de la pleurésie par aspiration.* Paris, 1872. — DU MÊME. *Traité de l'aspiration des liquides morbides.* Paris, 1873. — DU MÊME. *De la thoracentèse par aspiration dans la pleurésie aiguë.* Paris, 1878. — DU MÊME. *De l'examen histologique des liquides de la plèvre dans la détermination de la pleurésie.* In *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1878. — JOUGLA (Joseph). *Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants.* Thèse de Paris, 1872, n° 241. — BLACHEZ. *De la thoracentèse capillaire et des appareils aspirateurs.* In *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, n° 18, 1872. — POTAIN. *De l'utilité des trocarts capillaires dans la thoracentèse.* In *Ibidem*, n° 115, *et Gaz. des hôpitaux*, n°s 91, 92. 1872. — BUCQUOY. *Analyse de 16 observations de pleurésies séreuses ou purulentes, traitées à l'hôpital Cochin par la méthode des ponctions dites capillaires avec aspiration.* In *Union médicale*, n° 89, 1872. — DUPRÉ (G.). *Des épanchements pleuraux et des indications de la thoracentèse.* In *Montpellier médical*, janvier 1872. — GUÉSEAU DE MUSSY (Noël). *De la thoracentèse dans les épanchements pleuraux anciens*, n°s 33, 34. 1872. — BOUCHUT. *De la thoracentèse par l'aspiration pneumatique dans la pleurésie purulente.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 67, 1872. — DU MÊME. *La jeune et la vieille thoracentèse.* In *Ibidem*, n°s 86, 88, 1872. — CASTIAUX (J.). *Thoracentèse.* In *Gaz. des hôpitaux*, n° 45, 1872. — MAROTTE. *Sur une complication de la thoracentèse, la perforation traumatique du poumon.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 15, 1872. — RICHET. *Physiologie path. des abcès pleur. et examen des divers procédés pour leur traitement chirurg.* In *Union médicale*, n° 96, 1872. — ROGER (A.). *Doctrine pour servir à l'étude de l'empyème.* In *Ibid.*, n° 79. — SIREDEY. *Considérations sur le traitement des épanchements purulents de la plèvre.* In *Gaz. des hôpit.*, 15 mai 1872. — HETLER (M.). *Zur Lehre von der Thoracentese.* In *Wiener med. Presse*, n°s 47, 50, 1873. — MOUTARD-MARTIN. *Note sur l'opér. de l'empyème.* In *Gazette médicale de Paris*, n° 42, 1873. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Note sur un cas de mort subite dans le cours d'une pleurésie aiguë.* In *Gaz. méd. de Paris*, n° 14, 1873. — BÉHIER et LIOUVILLE. *Mort rap. par asphyxie après la thoracentèse.* In *Gaz. méd. de Paris*, n° 25, 1873. — TERRILLON. *De l'expectoration album. après la thoracentèse.* Paris, 1873. — FÉRÉOL. *Des perforations pleurales bronchiques sans pneumoth., à propos de l'expector. album. consécutive à la thoracentèse.* In *Union médicale*, n°s 65-66, ref. in *Gaz. des hôpitaux*, n° 60, 1873. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Note sur un cas d'hydropneumothorax avec expector. album. à propos des perforations pleur. bronchiques sans pneumothorax.* In *Union méd.*, n° 73-74. 1873. — MOUTARD-MARTIN. *Discussion sur les perforations pleuro-bronchiques sans pneumothorax dans l'expector. album. après la thoracentèse.* In *Union médic.*, n° 74, 1873. — BÉHIER. *Cas de mort très-rapide après la thoracentèse, recherches de la cause, enseignem. scient. et prat. qui en découl.* In *Union médicale*, n°s 74-75, 1873. — BESNIER (E.). *Contribution à l'étude de l'expectoration albumineuse survenant à la suite de la thoracentèse.* In *Union médicale*, n° 81, 1873. — HÉRARD. *Discussion sur l'expectoration albumineuse après la thoracentèse.* In *Union médicale*, n° 86, 1873. — FERRAND. *La pleurésie et l'expector. séro-album.* In *Union médicale*, n° 97, et *Gazette hebdom.*, n° 37, 1873. — DESNOS. *Contri-*

bution à l'étude de l'expect. album. consécutive à la thoracentèse. In *Ibidem*, 1873. — BESNIER (E.). *Rapport présenté au nom de la Commission des maladies régnantes à la Soc. méd. des hôpitaux.* In *Bull. gén. de thérap.*, 30 juin 1873. — GARLAND (M.-G.). *Some Experiments upon the Curvend Line of Dulness with Pleuritic. Effusion.* In *Boston Med. and Surg. Journal*, 17 sept. 1874. — LABOULBÈNE (A.). *Note sur l'examen comparatif du liquide expectoré et du liquide extrait de la cavité pleurale dans un cas de pleurésie compliquée d'expectoration séro-album.* In *Gaz. hebd. de méd. et chirurgie*, n° 41, 1874. — TROLLEY-DESLONCHAMPS (G.). *De la pleurésie gélat.* Thèse de Paris, 1873, n° 450. — LABÈGUE. *Pleurésie rhumatismale. Clinique de la Pitié.* In *Arch. gén. de méd.*, 1873. — MOUTARD-MARTIN. *De la pleurésie purulente.* Paris, 1873. — DRIVON (J.). *Expectoration album. consécutive à la thoracentèse, analyse chimique.* In *Lyon méd.*, n° 9, 1874. — CAILLETTE (R.). *Propagation des affections de la plèvre au péritoine.* Thèse de Paris, 1874, n° 338. — BARTELS. *Ueber peri-pleur. Abcess.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XIII. — BUCQUOY. *Du traitement des épanchements pleurétiques récents par la ponct. avec aspiration.* In *Union méd.* n° 31-40, 1874. — MARTINEAU (L.). *Traitement de la pleurésie par la thoracentèse et l'opération de l'empyème.* In *Bull. et Mém. de la Soc. des hôpitaux*, janvier 1874. — LEMARDELEY (A.-L.). *De la pleurésie adhésive.* Thèse de Paris, 1874, n° 210. — MAINTENON (E.). *Des pleurésies doubles.* Thèse de Paris, 1875, n° 417. — RAYMOND. *Des morts inopinées et des convulsions épileptif. à la suite du pneumoth. pleur.*, 1875. — LIEBERMANN. *Mort subite après la thoracentèse.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1875. — LEUDET (E.), de Rouen. *Épanchements de la plèvre chez les tubercul.* Congrès de l'Ass. scientifique française de Nantes, 1875. — BUCQUOY. *De la pleur. dans la gangr. pulm.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1875. — FERBER. *Die physicalischen Symptome der Pleuritis exsudativ.* In *Akad. Habilitationsschr.* Marburg, 1875. — SANEWAY. *Vocal Fremitus in Pleuresie and Pneumon.* In *New-York Med. Journ.*, janvier 1875. — RAYNAUD (M.). *Des morts inopin. pendant ou après la thoracentèse*, etc. In *Union méd.*, 1875, n°s 137-141. — MARROTTE. *De la mort subite pendant et après la thoracentèse.* In *Gaz. des hôp.*, 1875, n° 147. — JOBBÉ-DUVAL (Aug.). *Pleurésie et thermométrie pleur.* Thèse de Paris, 1875, n° 165. — DELACOU (Ernest). *De la pleurésie aréol. et de l'infiltration œdémat. des fausses membranes pleur.* Thèse de Paris, 1875. — LEGROUX et DESNOS. *Un cas de mort subite survenue trois quarts d'heure après la thoracentèse.* In *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1875. — GIRAUX (H.). *Des bruits anormaux de la pleurésie.* Thèse de Paris, 1875. — FOUCART (C.-J.). *Mort subite ou rapide après la thoracentèse.* Thèse de Paris, 1875. — LÉPINE. *Paralysie dans les pleurésies.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1875. — WEIL. *Hémichorée pleurétique.* In *Rev. de méd.*, 1875. — BACCELLI. *Sulla transmissione dei Suoni attraverso i liquidi ende pleuritic. di differente natur.* In *Dict. di medic. chirurg. ed igiene*, 1875, fascicul. VII et VIII. — GRAPEY. *Du jaborandi dans le traitement des épanchements pleurétiques.* In *Journal de thérapeutique*, n° 7. — DESNOS. *De quelques accidents graves au cours ou après la thoracentèse.* In *Gaz. méd. de Paris*, n°s 15, 17 et 20, 1876. — BOUILLY. *Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement.* In *Archives gén. de méd.*, 1876, t. I, p. 275. — GERHARDT (C.). *Diagn. Bemerkungen über Pleuritis und Pneumothorac.* In *Deutsche Zeitschrift f. pract. Med.*, n° 15, 1876. — VALENTINER. *Zur physikalischen Differentialdiagnostic der Pleuralergüsse.* Beobachtungen aus der med. Klinik von G. Bacelli in Rom. In *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 21, 1876. — PEYROT (J.-J.). *Sur les tensions intra-thorac. dans les épanchements de la plèvre.* In *Archives de médecine*, 1876, t. II, p. 47. — DU MÊME. *Étude expérim. et clinique sur la pleurotom.* Thèse de Paris, 1876, n° 120. — LEGRAND (Albert). *Abcès des parois du thorax, causes et conséq. des lésions des organes thoraciques.* Thèse de Paris, 1876. — FÉA (Charles). *De la transmission des bruits respir. dans les grands épanchements pleurét.* Thèse de Paris, 1876, n° 261. — JARRY (Alfred). *Des révulsifs et spécialités des vésicatoires dans le traitement de la pleurésie.* Thèse de Paris, 1876, n° 240. — TORIO (Albert). *Étude comparative sur les tempér. centrales et périphériques dans la pleurésie et la pneumon.* Thèse de Paris, 1876, n° 272. — BOISSEUIL (J.-A.-P.). *Étude sur la pleur. des vieill.* Thèse de Paris, 1876, n° 301. — WEMERE (Ern.). *Du jaborandi; applications thérapeutiques, son emploi dans la pleur.* Thèse de Paris, 1876, n° 324. — MERCADIER (J.-H.). *De la pectoriloquie aphone dans la pleur.* Thèse de Paris, 1876. — AHOND (J.). *De la pleur. purulente comparée à la pleurésie tuberc.* Thèse de Paris, 1876. — DUPUY (Amédée). *Des soins à donner aux opérés d'empyème.* Thèse de Paris, 1876. — FRENTZEL. *Krankheiten der Pleura.* In *Ziemssen's Handbuch der speciellen Path. u. Therap.* Leipzig, 1876, Bd. IV. — WIDAL (V.). *Étude clinique sur le traitement des épanchements pleur. par la ponct. aspir.* In *Union médicale*, 1876. — LICHTHEIM. *Ueber die operative Behandlung pleurit. Exsudate.* In *Volkmann's klinische Vorträge*, n° 43, 1876. — CHOPINET. *Contribution à l'histoire de la pectoriloq. aphone.* In *Ibid.*, n° 132. — DU MÊME. *Modifications amenées par expiration profonde et soutenue dans certains cas de matité à la percussion du thorax. Pectoriloquie aphone dans la pleur.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 70, 1876. — EWALD (C.-A.). *Zur operat.*

Behandlung pleuritischer Exsudate. In *Charité Annalen*, 139, 1876. — Peyrot (J.). *Étude expérimentale et clinique sur la pleurotomie.* In *Ibidem*, n° 11. — Sterberger. *Zur Rippenresection beim Empyeme.* In *Ibidem*, n° 18, 1876. — Desnos. *De quelques accidents graves qui peuvent survenir au cours ou à la suite d'opérations pratiquées sur la plèvre.* In *Gaz. méd. de Paris*, n°s 13, 17, 20, 1876. — Lereboullet (L.). *De quelques accidents qui peuvent survenir après la thoracentèse.* In *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, n° 6, 1876. — Vallin. *Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracent.* In *Union médicale*, n° 7, 1876. — Tennesson. *De l'asphyxie pendant la thoracentèse.* In *Ibidem*, n° 22, 1876. — Wagenhäuser (J.). *Zur Casuistic und Geschichte der in die Lunge perforirenden Empyem.* In *Bayr. ärztl. Intell.-Blatt*, n°s 49, 51, 1876. — Desnos. *Accid. consécut. à la pleurotom.* In *Gazette méd. de Paris*, 1876. — Peyrot. *De la pleurotom.* Thèse d'agrégation, 1876. — Lépine (R.) *Persistance insolite des vibrat. thoraciques dans un cas d'épanch. pleur.* In *Gazette méd.*, n° 7, 1877. — Girardin (J.). *De l'œdème dans la pleurésie.* Th. de Paris, 1877. — Baum. *Zur Lehre von der operativen Behandlung eiterer Pleuraexsudate.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 48, 1877. — Girgensohn. *Zur operat. Behandlung pleuritischer Exsudate.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 48, 1877. — Denance. *De la septicémie pleurale.* Thèse de Paris, n° 88, 1877. — Dieulafoy (G.). *Les irrégularités de la pleur. aiguë.* In *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 18 janvier 1877. — Leriche. *Étude sur les pleur. gangrén. et sur les pleurésies fétides.* Thèse de Paris, 1877. — Cronné. Thèse de Paris, 1877. — Toussaint (J.-A.). *De la thoracentèse dans la pleur. franche.* Thèse de Paris, 1877. — Weinlechner. *Ueber operat. Behandlung des Empyem. und der Empyem.-Fistel.* In *Wiener med. Presse*, n°s 7-9, 1877. — Philippeau. *Étude sur la pleurésie primitive des vieillards.* Thèse de Paris, 1877. — Goothard. *Empyema and his Treatment, Guy's Hospital.* In *Brit. Med. Journ.*, décembre 1877. — Leonpacher. *Erfahrungen über Thoracentese.* In *Bayr. ärztl. Intelligenzblatt*, n° 41, 1877. — Bucquoy (J.). *Du pneumothorax sans communication de la plèvre avec l'air extérieur, consécutif à la thoracent. par aspirat.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 50, 1877. — Mosler. *Zur Thoracentese mit Aspiration.* In *Wiener med. Presse*, n°s 15-16, 1877. — Landrieux. *Du chlorhydrate de pilocarpine dans les pleur. à marche lente.* In *Journal de thérapeutique*, n° 13, 1877. — Hermil (G.). *Étude sur la pleur. diaphragmatique*, 1877. — Frentzel. *Zur Lehre von den putriden Pleuritis.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1877. — Peter. *Tempér. de la pleur.* In *Comptes rendus de la Société méd. de Paris*, 1878. — Tripier. *Pectoriloquie aphone.* In *Lyon méd.*, 5 mai 1878. — Pillière (Ern.). *De la valeur des diff. trait. des épanch. pleur.* Th. Paris, 1878, n° 171. — Perrier (Fern.). *Étude sur la pleur. interlob. suppur.* Thèse de Paris, 1878, n° 344. — Vasquez (Thom.). *Des complic. pleuro-pulmonaires du rhum. art. aigu.* Thèse de Paris, 1878, n° 410. — De rémi. *Trait. de la pleur. purul.* In *Union médicale*, 1878, n° 115, p. 497. — Fernet. *Déplac. réel et déplac. app. du cœur dans les épanchements pleur.* In *Bull. de la Société clinique*, 1878. — Bertin du Créteau. *Hémiplégie réflexe.* Thèse de Paris, 1878. — Vergely. *Observ. de pleur. suiv. de réflex.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 42-46, 1879. — Péan. *Contrib. à l'étude des déformations thoraciques.* Th. de Paris, 1879. — Raynaud (Maurice). *De la pleurésie multiloculaire.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879. — Hennel (G.). *Étude sur la pleur. diaphr.* Thèse de Paris, 1879. — Jaccoud. *De la pleurésie multiloculaire.* In *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1879. — Homolle (G.). *De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleur.* In *Revue de méd. et de chirur.*, t. III, 1879. — Estlander. *Résection des côtes dans l'emp. chron.* In *Revue de méd. et de chirg.*, 1879. — Frentzel. *Contribution à l'étude de la pleur. putride.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1879. — Gerhardt. *Pleura exsud. und Lungenphthisie.* In *Wiener med. Wochenschrift*, n° 40, 1879. — Landouzy. *Paralysie dans la pleurésie.* Thèse d'agrégation, 1880. — Lichtenstern. *Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten.* In *Deutsches Archiv für klin. Med.*, t. XXV, 1880. — Coscato. *Sulla diagn. della pleuritis uni e multiloc.* In *Riv. cliniq. di Bologna.* Laglio, 1880. — Arnould (J.). *Pleurésies aiguës et leur traitement par les ponctions.* In *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1880. — Bucquoy. *Traitement de la pleurésie chronique.* In *Gaz. des hôpitaux*, n° 105, 1880. — Betz. *Ueber Behandlung des Empyem. ohne Incis.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 3, 1880. — Lancereaux. *Pleurésie à frigore et pleurites.* In *Union médicale*, n° 143, 1880. — Mangeon. *Considération sur les pleurésies hémorrhagiques et leur suppuration.* Thèse de Paris, 1880. — Cap du puy. *Essai sur le diagn. de la qualité des liquides pleurétiques*, 1880. — Potain. *De la thoracentèse.* In *Gazette des hôpitaux*, 1880. — Comby. *Pleurésie droite. Thoracentèse le neuvième jour, mort subite le quatorzième jour.* In *Bulletin de la Société clinique*, 1880. — Lambilliotte. *Quelques considérations sur les épanchements pleurétiques.* Thèse de Paris, 1880. — Garel. *De la numération des globules blancs et rouges dans la pleurésie.* In *Lyon médical*, 1880. — Frentzel. *De la ponct. explor. au point de vue du diagn. et du traitement chirurg. des exsud. pleur.* In *Charité Annalen*, 1880. — Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1880. — Lewis-Smith. *Traitement de la pleurésie des enfants.* In *Acad. méd. de New-York*, 1880. —

WAGNER. *Empyème, son traitement.* Leipzig, 1881. — PITRES. *Des tensions intra-thoraciques et de leurs rapports avec la symptomatologie des épanchements pleur.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1881. — MORGAN. *Treatment of Pleuresie and Empyem.* In *Lancet*, févr. 1881. — DEMANDRE. *Des conséquences éloignées et définitives des épanch. pleur. sérieux*, etc. In *Rec. de méd. milit.*, septembre 1881. — DESCAMPS. *De la gymnastique respiratoire dans le traitement des épanchements pleur.* In *Annales d'Anvers*, 1881. — BOHAMY. *Du vésicatoire dans la pleurésie.* In *Bull. gén. de thérapeutique.* 30 décembre p. 523, 1881. — DEBOVE. *De la transformation des ép. pleur. à la suite de la thorac.* In *Union médicale*, juin 1882. — BOWDITSCH. *Two Fatal Cas of Pleur. Effus. Wundl not. Thorac. have, Saned liv.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, n° 3, 1882. — SÉE (G.). *Sur quelques anomalies séméiologiques et étiologiques de la pleurésie.* In *Union médicale*, 1882. — GRANCHER. *Du tympanisme sous-clavic. étudié dans ses rapports avec les autres signes phys. au point de vue du pronost. des épanch. pleur.* In *Union médicale*, nos 30-46, 1882. — BUCQUOY. *Pleur. des cardiaques. France méd.*, nov. 1882. — ROSENBACH. *Empyem.* In *Breslauer ärztl. Zeitschrift*, 1882. — LANNOIS. *Empyème. Lyon méd.*, 1882. — BOUVERET. *Les migrat. insolit. de l'empyème.* In *Lyon médical*, 1882. — MERCKLEN. *Pleurésie purulente dans la fièvre typh.* In *Bull. de la Soc. clinique*, 1883. — BOUYER. *De la pleurésie purulente d'emblée.* Thèse de Paris, 1885. — HACHE. *De la pleurotom. antisept.* In *Revue de chirurgie*, 1883. — DEBOVE. *Pleurésie purulente.* In *Union médicale*, 1883. — *Comby. Pleurésie pulsatil.* In *Arch. gén. de méd.*, 1883. — BOUILLY. *Opér. d'Estlander.* In *Bulletin de la Soc. clinique*, 1883. — SCHREIBER. *Ueber Pleural und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen.* In *Arch. für klinische Medicin*, t. XXXIII, 1883. — PITRES. *Des tensions intra-thoraciques et de leurs rapports avec la symptom. et le traitement des épanchements pleur.* In *Journal de médecine de Bordeaux*, 1883. — SIAM. *De la percussion métallique combinée avec l'auscultation dans le diagn. des épanchements pleuraux.* Thèse de Bordeaux, 1883. — GRANCHER. *De la splénopneumonie.* In *Bulletin de la Société médic. des hôpitaux de Paris*, août 1883. — GAILLARD. *De la pleurésie dans le cours de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1883. — POTAIN. *Fluxions pleuro-pulmonaires d'origine réflexe.* In *Semaine médicale*, 17 septembre 1883. — SOREL. *Sur les adhér. pleur. anciennes.* In *Union médicale*, juillet 1883. — BOUYER. *De la pleurésie purulente d'emblée infect.* Thèse de Paris, 1883. — CHAMIT. *Contribution à l'étude du souffle amphorique dans la pleurésie.* In Thèse de Paris, 1883. — KIENER et POULET. *Tuberculose osseuse.* In *Arch. de physiol.*, 1883. — COMBY. *Des pleur. pulsatiles.* In *Arch. gén. de méd.*, novembre 1883. — GRANY. *Pleur. et état puerpéral*, 1883. — NICAISE. *Pleurésie purulente.* In *Gazette des hôpitaux*, 1883. — GUILLON. *Pleurésie purulente dans la pneumonie.* Thèse de Paris, 1883. — MONOD. *Opérat. d'Estlander.* In *Semaine médicale*, 1er novembre 1883. — RENAULT. *La pleurésie phthisiogène d'emblée.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1884. — LANDOUZY. *Épanchem. pleurét. et tuberculose.* In *Gazette des hôpitaux*, 126, 1884. — SENATOR. *Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffection.* In *Charité Ann.*, 10e année, 1884. — HELLEN. *De la pleurésie franche et primitive chez les vieillards.* Thèse de Paris, 1884. — DONALDSON. *The Infl. of Lung Retractily in Pleuresie and Pneumothor.* In *Transact. of the Med. Chir. of Maryland.* — GOUTIERE-CACHERA. *Des pleurésies cloisonnées.* Thèse de Paris, 1884. — THUVIEN. *Contribution à l'étude clinique des adhér. pleur.* Thèse de Paris, 1884. — BERNARD. *Essai sur plus. cas d'atrophie des muscles du thorax chez les pleurétiques.* Paris, 1884. — MOXTON. *On the Differenc. betwen Effus. in the Rigth and Left Sides of the Chest.* In *the Lancet*, n° 22, 1884. — LEGENDRE. *Trait. de div. pleurétiques.* In *Union médicale*, 165 et 167, 1884. — BINET. *Pleurésie avec épanch.* In *Archiv. génér. de méd.*, avril 1884. — BLACHEZ. *Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez l'enfant.* In *Gazette hebdomadaire*, avril 1884. — GOMBAULT. *Étude sur la virul. tubercul. des épanchements de la plèvre et du péritoine.* In *Semaine médicale*, août 1884. — DU MÊME. *Opér. d'Estlander.* In *Semaine médicale*, janvier 1884. — *Ibidem*, octobre 1884. — BITCHIVE. *Étude sur la pleurésie infectieuse.* Thèse de Paris, 1884. — KRAFT. *Traité de l'empyème par la pleurotom. antiseptique.* Thèse de Paris, 1884. — POTT. *Die Behandlung der Pleuritis mit Berücksichtigung auf zunehmende operative Eingriffe.* In *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1884. — BOUILLY. *Opér. d'Estlander.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, mars 1884. — MONTAN. *Du traitement de l'empyème par des résections de côtes.* Thèse de Paris, 1884. — POTAIN. *Pleurésie et thoracentèse.* In *Gaz. des hôpitaux*, n° 84, 1884. — DUPUY. *Pleurésie et thermocautère.* In *Gaz. des hôp.*, n° 67, 1884. — MOIZARD. *De la pleurotom. antiseptique.* In *Rev. des malad. des enfants*, 1884. — GUINARD. *Du meill. mode de traitement de la pleurésie purulente.* Thèse de Paris, 1884. — LE COUEDIC. *De la pleurot. antiseptique.* Thèse de Paris, 1884. — D'ESPINE et PICOT. *Manuel pratique des mal. de l'enfance*, 1884. — VINCENT (E.). *Contrib. à l'étude du traitement de la pleur. pur. par la pleurot.*, 1884. — BLACHEZ. *Contribution à l'étude de la pleurésie purul. chez l'enfant.* In *Gaz. hebdom.*, 1884. — THINIER. *Pleur. purul. chez les enfants.* In *Revue méd.*, 1884. — DE ST-GERMAIN. *Pleur. purul. chez les enfants.* In *Revue médic.*, 1884. — FÉRÉOL. *Empyème*

pulsat. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1884. — Binet. *Pleurésie hémorrhagique.* In *Arch. gén. de méd.*, 1884. — Bergen, Chauvel, Bouilly, Verneuil, etc. *Discussion sur l'opération d'Estlander.* In *Bull. de la Soc. de chirur.*, 1884. — Moutard-Martin. *Pleurésie hémorrhagique.* In *Union méd.*, 1884. — Block. *Pleurésie rhumatismale préarthropathique.* In *France méd.*, 7 juillet 1885. — Barbe. *De l'œdème de la paroi thoracique dans les pleur. purul.* Th. de Paris, 1885. — Pernice (B.). *Caso di pleurite infettiva.* In *Morgagni Muggio*, 1885. — Chauvet. *De la pleurésie précédant le début de la tubercul. pulmon.* In *Lyon méd.*, 24 mai 1885. — Scriba. *Ueber seröse Expectoration nach Thoracentese.* In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. XXXVI, 1885. — Müller. *Behandlung der Pleuritis Exsudat. mit Chlornatrium. Inaug. Dissert.* Greifswald, 1885. — Johannes. *Ueber empyeme Behandlung. Inaug. Dissert.* Berlin, 1885. — Kirmisson. *De l'opération d'Estlander.* In *Gazette méd. de Paris*, n° 49, 1885. — Clarck Lumbein. *Lectures on some Points of Primitiv Dry Pleuresies.* In *the Lancet*, 1885. — Simmonds. *Empyème chez l'enfant et son traitement.* In *Bull. de thérap.*, 2e semestre, 1885. — Desplats. *Éclampsie pleurale.* In *Semaine médicale*, 23 septembre 1885. — Du même. *Atrophie des muscles de l'épaule et du thorax chez les pleurétiques.* In *Semaine médic.*, 18 avril 1885. — Forgeot. *Contrib. à l'étude des pleurésies au cours des affect. cardiaques.* Thèse de Paris, 1885. — Fiessinger de Thuon. *La pleurésie diaphragm. aiguë prim. et bénigne.* In *Revue médic. de Nancy*, 1885. — Frémont. *De la pleurésie à signes pseudo-cavitaires.* Thèse de Paris, 1886. — Gerhardt. *De la mobilité des épanch. pleur.* In *Semaine médic.*, 9 juin 1886. — Sée (G.). *Des maladies simples du poumon*, p. 443 et suiv. Paris, 1886. — Rendu (H.). *Pleurésie hémorrhagique dans le cours d'une néphrite intest.* In *France médic.*, 7 août 1886. — Féréol. *Empyèm. pulsatil.* In *France médicale*, 1881. — Florand. *Emp. pulsatil.* In *Ibid.*, 1886. — Senator. *Pleur. purul.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886. — Berbez. *Pleurésie purulente.* In *Revue de médecine*, 1886. — Lagrange. *De la bless. diaphr. dans l'opér. de l'empyème.* In *Arch. gén. de méd.*, août 1886. — Tripier (R.) de Lyon. *De la fluctuation dans les épanch. pleurétiques.* In *Lyon médical*, 3 octobre 1886. — Kelsch et Vaillard. *Recherches sur les lésions anatomopathol. et la nature de la pleurésie.* In *Arch. de phys. norm. et path.*, 15 août 1886. — Fichon. *Des abcès froids périostiques du thorax.* Thèse de Paris, 1886. — Rendu. *Pleur. purul. à marche rapide, survenue d'emblée à la suite d'un refroidissement, présence de pneumoc. dans le pus pleural.* In *France médicale*, janvier 1887. — Renaud. *De la dysphagie dans les épanchements pleurétiques.* Thèse de Nancy, 1887. — Blachez. *La nature de la pleurésie.* In *Gaz. hebd.*, n° 41, 1886. — Mayor. *De l'avenir des pleurétiques.* Thèse de Paris, 1887. — Demons. *Épanch. pleur. dans les kystes de l'ovaire.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1887.

V. W.

PLEUROBRANCHES. Mollusques-Gastéropodes, du groupe des Opisthobranches (*voy.* ce mot), caractérisés par la présence de branchies situées, le plus ordinairement, sur le côté droit du corps, sous un repli du manteau. Le corps peut être nu; mais le plus grand nombre possèdent une coquille soit externe, soit interne, plate et cornée, renfermée dans une duplicature du manteau. Les embryons, qui nagent librement, sont munies d'une coquille externe en spirale et operculée.

Tous les Pleurobranches sont marins. Certains d'entre eux, comme les Aplysies ou *Lièvres de mer* (*Aplysia depilans* L., etc.) émettent un liquide colorant d'un beau violet, sécrété par des glandes spéciales répandues sur toute la surface du corps.

Ed. Lef.

PLEURODÈLE. Michaelles a fondé ce genre pour un Triton de la péninsule ibérique qui présente cette intéressante particularité que les côtes soulèvent la peau des flancs, qu'elles peuvent percer. La peau est rugueuse; la queue est très-comprimée, la tête déprimée. La langue est petite, arrondie, adhérente seulement en avant; les dents ptérygo-palatines sont disposées suivant deux rangées qui se rapprochent en avant.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Michaelles. *Isis*, 1830. — Tschudi. *Class. Rept.*, 1839. — Duméril et Bibron. *Erpét. générale*, t. IX, 1854. — Schreiber. *Herpetologia europæa*, 1875. — Fraisse. *Inaug. Dissert.* Würzburg, 1880. — Boulenger (G.-A.). *Cat. of the Batrachia gradientia in the Coll. of the British Museum*, 1882.

E.

PLEURODYNIE. Historique et définition. Sous le nom de pleurodynie on a longtemps confondu tous les points de côté idiopathiques, symptomatiques ou sympathiques. Au commencement de ce siècle, son étude constituait un chapitre très-important de la pathologie; c'était pour les anciens auteurs, comme pour Sauvages, une entité morbide dans laquelle ils distinguaient dix-neuf variétés (pleurodynie pléthorique, vermineuse, rhumatismale, flatulente, vénérienne, hystérique, saburrale, phthisique, spasmodique, anévrysmale, scorbutique, arthritique, fébrile, miliaire, par abcès, par ossification de la plèvre, par rupture de l'œsophage, par vomique; le point de côté de la pleurésie formait également une variété de pleurodynie).

Pour Chamberet, Roche et Sanson, la pleurodynie est une phlegmasie, une myosite des muscles intercostaux; ces derniers l'englobent avec la psoïte et le lumbago sous la dénomination de rhumatisme musculaire. En 1834, Gaudet publie dans la *Gazette médicale* un important mémoire sur la pleurodynie considérée comme une affection rhumatismale des muscles des parois thoraciques. Sa description, qui fut reproduite par les auteurs du *Compendium* et de la plupart des traités de pathologie, était beaucoup trop complexe : à mesure que les recherches cliniques deviennent plus précises, la pleurodynie perd de plus en plus son importance. Valleix en distingue la névralgie dorso-intercostale; Woillez la congestion pulmonaire; Hardy et Béhier, tout en acceptant dans ses termes généraux la description de Gaudet, retranchent du complexus pleurodynique la douleur déterminée par une phlegmasie du tissu cellulaire placé entre les muscles thoraciques et se terminant quelquefois par un abcès de l'aisselle ou des parois du thorax; la même distinction se précise avec les recherches de Wunderlich et de Strümpell sur la péripleurite suppurative, avec celles de Cruveilhier, Velpeau, Rokitansky et Hayem sur la myosite suppurative.

L'histoire de la pleurodynie reste néanmoins assez obscure; il est certain que ce terme est encore trop général et que l'on décrit à tort aujourd'hui sous cette rubrique des processus très-disparates tels que les douleurs thoraciques d'origine traumatique observées chez les manouvriers et qui sont dues à des éraillures des fibres tendineuses ou musculaires (cinésialgies de Gubler), les pleurésies sèches déterminant la production de brides fibreuses signalées par Cruveilhier et M. Peter, *à fortiori* les soi-disant pleurodynies s'accompagnant, d'après Chomel, Petrequin, Hardy et Béhier, d'un épanchement pleural ou de râles pulmonaires. Dans ces derniers cas la douleur thoracique doit, à notre avis, être considérée comme un point de côté symptomatique de la lésion viscérale ou une douleur de contraction (Gubler, J. Strauss) dépendant des secousses de toux souvent si violentes au début de la bronchite catarrhale; invoquer, pour expliquer les faits de cet ordre, une action rhumatismale portant à la fois sur la muqueuse bronchique ou la plèvre et sur les muscles des parois thoraciques, c'est se payer d'une hypothèse gratuite, étant donné l'obscurité qui règne sur les rapports de cause à effet ou de succession entre les deux éléments morbides et sur la nature de ce complexus pathologique.

Ainsi comprise, l'étude de la pleurodynie n'est plus qu'un chapitre de l'histoire du rhumatisme musculaire, d'une *myalgie rhumatismale*, au même titre que le torticolis et le lumbago.

Étiologie. L'étiologie de la pleurodynie est aussi obscure que celle du rhumatisme musculaire en général; rare chez le vieillard et surtout chez l'enfant, elle s'observe principalement chez l'homme adulte et vigoureux. Elle est géné-

ralement déterminée par l'action de l'air froid, de la pluie sur le thorax ou le corps en sueur à la suite d'un exercice violent; elle semble plus fréquente dans certaines professions, chez les puddleurs, les ouvriers verriers, les boulangers, les paysans; enfin une prédisposition individuelle créée par la nutrition retardante et la neurasthénie exerce une certaine influence sur son apparition, sa durée et son degré d'intensité. Telles sont les seules données étiologiques que nous possédions.

On a signalé à diverses reprises des épidémies de pleurodynie; on observe en effet, principalement dans les pays de montagnes, des pleurodynies non accompagnées de congestion pulmonaire ou autres lésions viscérales, présentant un caractère assez nettement épidémique et une allure infectieuse; nous croyons qu'il faut être très-réservé sur ce point et que l'on n'est pas encore autorisé à reconnaître à la pleurodynie une origine infectieuse.

Anatomie pathologique. Nous nous bornerons à rappeler que la pleurodynie, d'après la plupart des auteurs, s'accompagne très-fréquemment de congestion pulmonaire (Woillez), de pleurésie sèche (Cruveilhier), de bronchite (c'est alors la fausse fluxion de poitrine des Anciens).

Pas plus que pour le rhumatisme musculaire en général nous ne possédons aucune donnée certaine sur les troubles anatomiques ou physiologiques déterminés par le rhumatisme des parois du thorax. Il s'agit probablement d'une hyperémie fluxionnaire portant, à la fois ou isolément, sur les aponévroses d'enveloppe, les gaînes conjonctives, les fibres musculaires, les insertions tendineuses, les extrémités terminales des nerfs.

Dans les faits où la mort est survenue par suite d'une maladie intercurrente, les résultats de l'autopsie ont été négatifs. On a seulement constaté, dans des cas invétérés, une décoloration et une atrophie simple des fibres musculaires du pectoral, lésion très-rare en comparaison du rhumatisme dit atrophiant de l'épaule.

Symptômes. La douleur est le symptôme essentiel de la pleurodynie; elle est vive, lancinante ou sourde et obtuse, fixe ou serpigineuse, tensive et dilacérante, avec rémissions et exacerbations surtout nocturnes. Elle siége en un point quelconque de la paroi thoracique, entre le sternum et la colonne vertébrale; cependant elle affecte de préférence les muscles pectoraux, intercostaux, dentelés et rhomboïdes, le plus souvent du côté gauche; elle est très-rarement bilatérale. Tantôt elle débute brusquement, tantôt elle s'établit peu à peu; son degré d'intensité est très-variable, depuis la douleur légère ne se révélant que par la pression ou les mouvements jusqu'à la douleur angoissante empêchant l'ampliation du thorax, provoquant de l'anxiété respiratoire, parfois même de la suffocation, arrachant des cris au patient à l'occasion des mouvements, des secousses de toux, d'éternument, des efforts de la défécation. Légère, elle est calmée quelquefois par la pression ou par une inspiration longtemps soutenue (Trousseau); intense, elle est toujours augmentée par la pression qui permet de délimiter la zone douloureuse, tantôt étendue à toute la surface du muscle, tantôt plus localisée, d'autres fois diffuse, sans rapport appréciable avec la disposition anatomique des muscles. Le décubitus sur le côté endolori est le plus souvent impossible; les malades trouvent en général dans la flexion du tronc du côté de la douleur et dans l'immobilité absolue un soulagement à leurs souffrances.

Lorsqu'elle porte sur le pectoral, la douleur pleurodynique siége, comme le point de côté de la pleurésie, au-dessous du mamelon; dans d'autres cas, au

niveau seulement de son bord inférieur que l'on peut quelquefois faire contracturer en le pinçant ou en plaçant le bras dans l'abduction; enfin, elle peut se localiser sur la ligne concave formée par l'épanouissement des fibres d'insertion au sternum et aux côtes. Si c'est le deltoïde qui est atteint, elle se fait sentir au-dessous de l'aisselle ou sur une ligne concave en arrière correspondant aux digitations par lesquelles ce muscle s'insère latéralement aux huit premières côtes. Localisée aux muscles intercostaux, elle est plus profonde, plus sourde; la pression l'exagère sur une grande partie de l'espace intercostal, sans qu'il existe de points indolents entre deux points douloureux. Le rhumatisme du rhomboïde se manifeste par une douleur occupant l'étendue de la paume de la main entre le bord interne du scapulum et la colonne vertébrale; les mouvements de l'épaule l'exagèrent notablement. Le trapèze, le grand dorsal et les autres muscles thoraciques, sont beaucoup plus rarement affectés par le rhumatisme.

L'aspect de la région malade n'est pas modifié; il n'existe ni rougeur, ni tuméfaction. Les vibrations thoraciques, la sonorité plessimétrique, ne sont pas diminuées, pas plus que le murmure respiratoire. « La sonorité peut être un peu moins parfaite, dit Grisolle, ce qui s'explique par la tension instinctive des muscles au moment où on les percute; cependant ce phénomène est assez rare et, lorsqu'elle existe, la différence est toujours très-faible. Si elle était un peu considérable, on devrait plutôt l'attribuer à la présence d'un épanchement qu'à la pleurodynie elle-même. » Woillez est encore plus affirmatif : « La diminution de la sonorité, la faiblesse du murmure respiratoire, sont des signes qui ne sauraient résulter d'une simple douleur musculaire des parois, quelque intense qu'elle puisse être »; il cite des observations qui démontrent nettement que la douleur même excessive des parois du thorax, aussi bien celle de la pleurodynie que celle des autres affections des organes thoraciques, coïncide avec l'intégrité du murmure respiratoire.

La fièvre manque dans presque tous les cas; lorsqu'elle existe, elle est toujours peu intense et de peu de durée; enfin on n'observe jamais de complications viscérales; leur développement prouverait simplement qu'il ne s'agissait pas d'une pleurodynie (Woillez).

En général, la douleur pleurodynique disparaît au bout de quelques jours, tantôt définitivement, tantôt pour réapparaître avec une intensité variable, après avoir gagné un autre point du corps, de préférence l'épaule, la nuque, la région trochantérienne, la paroi abdominale, un segment de membre. Dans quelques cas, d'ailleurs très-rares, elle est accompagnée ou suivie de douleurs articulaires.

Diagnostic. D'après ce qui précède, le diagnostic de pleurodynie est pour ainsi dire un diagnostic négatif ne s'établissant que par élimination : aussi croyons-nous devoir l'exposer avec quelques développements.

Suivant que la pleurodynie affecte les muscles intercostaux, le pectoral, le dentelé, le rhomboïde, le diagnostic devra se faire avec :

A. La péripleurite suppurative; la névralgie intercostale;

B. Les affections pulmonaires s'accompagnant d'un point de côté; la pleurésie; la péricardite; la myosite suppurative du pectoral;

C. Les affections spléniques et gastriques; le rhumatisme du diaphragme:

D. Le point scapulaire de la colique hépatique; le point dorsal des affections aortiques;

E. Enfin, avec les points de côté si fréquents chez les anémiques et les névropathes.

A. *Variété intercostale.* La *péripleurite* peut être confondue au début avec la pleurodynie. Wunderlich a donné ce nom à l'inflammation du tissu cellulaire situé entre la plèvre pariétale et la paroi costale, se terminant par suppuration. Voici la description qu'en donne Strümpell : « Dans les cas observés, il y avait manque absolu de toute donnée étiologique appréciable. Son début est subit, caractérisé par des frissons, une fièvre assez intense. Les symptômes locaux ont dans les cas prononcés la plus grande ressemblance avec l'empyème ; cependant on observe une voussure plus accusée de la paroi thoracique; les côtes sont écartées par l'abcès qui s'ouvre toujours spontanément au dehors, presque jamais dans la plèvre. Elle se distingue de l'empyème par l'absence de skodisme, d'obscurité respiratoire et quelquefois, comme l'a signalé Bartels, par le relâchement de la paroi de l'abcès lors de l'inspiration et sa tension au moment de l'expiration. » Chez un malade dont M. le professeur Lépine a bien voulu nous communiquer l'observation, notre savant maître a constaté, par la percussion, une légère submatité latéralement et un peu en arrière et, par l'auscultation, en avant de la ligne axillaire, ainsi que sous le sein, un bruit de taffetas dû à un frottement pleural ; la douleur à la pression, absolument nulle au niveau des côtes, était très-vive au niveau des espaces intercostaux ; la température s'est maintenue pendant trois septenaires à 38 degrés le matin et 39 degrés le soir; il s'est produit peu à peu, au devant du bord du grand dorsal, de l'empâtement qui s'est accentué progressivement. Vers le vingtième jour, la fluctuation étant des plus manifestes, l'abcès a été ouvert et la guérison s'est rapidement faite.

Pour diagnostiquer une *carie costale*, un *abcès sous-pleural* d'origine tuberculeuse, on s'appuiera sur la fixité, la persistance de la douleur, sa faible étendue, enfin sur le jeune âge du sujet.

Dans la *névralgie intercostale*, la douleur à la pression se fait sentir dans des points très-limités : le postérieur ou vertébral, un peu en dehors de l'apophyse épineuse ; le point latéral, à la partie moyenne de l'espace intercostal ; le point sternal ou épigastrique, un peu en dehors du sternum dans une moitié de l'épigastre ou entre les cartilages vers la région précordiale. « La douleur de la pleurodynie occupe un espace plus étendu, mal circonscrit; la douleur à la pression est en général moins vive, et l'on ne trouve pas les points nettement limités de la névralgie ; dans aucun cas on ne constate une douleur siégeant uniquement dans deux points situés à une très-grande distance l'un de l'autre. Lorsque le rhumatisme est violent, la douleur est moins vive à la pression que dans les mouvements du tronc et dans les efforts de la toux, ce qui n'a pas lieu dans la névralgie » (Valleix).

B. *Variété pectorale.* Il est inutile d'insister sur le diagnostic de la *bronchite*, de la *pneumonie*, de la *pleurésie*, de la *granulie*, de la *péricardite;* dans le cas où la toux et l'intensité du mouvement fébrile n'auraient pas mis dès le début sur la voie du diagnostic, l'erreur ne serait pas de longue durée.

Par contre, le diagnostic avec la *congestion pulmonaire* est plus important, car on confond encore souvent ces deux affections en une seule sous le nom de pleurodynie. Dans la maladie de Woillez, on constate, en outre de la douleur pariétale, une accélération du pouls, un mouvement fébrile brusque portant la température à 39 ou 40 degrés, disparaissant au bout de deux à cinq jours ;

une toux quinteuse avec expectoration caractéristique, gommeuse, peu aérée, visqueuse, quelquefois striée de sang; la demi-circonférence thoracique correspondant au poumon malade a subi une ampliation de quelques centimètres; la respiration, d'abord obscure, devient bientôt rude; elle s'accompagne de submatité et quelquefois de râles crépitants fins. Tous ces signes manquent absolument dans la pleurodynie.

Il est probable que les pseudo-pleurésies des Anciens n'étaient autres qu'une seconde forme de congestion pulmonaire, la *spléno-pneumonie* de Grancher; cette affection, qui siége toujours à gauche, se différenciera, en outre des signes de congestion pseudo-pneumonique, par de l'ægophonie, du souffle pleurétique et la disparition du choc de la pointe du cœur.

Quelque brusques et violentes que puissent être la douleur de la pleurodynie et l'anxiété respiratoire qui en résulte, elles ne feront pas méconnaître une *rupture du myocarde* ou *d'une valvule*, pas plus qu'on ne les confondra avec l'*angor pectoris;* dans les deux premiers cas l'état du pouls, dans le dernier le caractère lancinant de la douleur, ses irradiations, la sensation d'angoisse qui l'accompagne, d'engourdissement qui la suit, sont suffisamment caractéristiques.

La *myosite aiguë spontanée* affecte de préférence le grand pectoral (Dionis des Carrières, Fischer, Cruveilhier); elle se distinguera par la gravité relative de l'état général, par la dureté ligneuse du muscle (Velpeau), sa rénitence; enfin, si elle ne se termine pas par résolution ou sclérose, par les signes d'un phlegmon circonscrit.

C. *Variété latérale.* La douleur dans le *rhumatisme du diaphragme* siége à la base du thorax, suivant une ligne horizontale; ce diagnostic différentiel est d'ailleurs sans importance.

La douleur provoquée par une *périsplénite*, un *ulcère de la portion cardiaque de l'estomac*, une *dilatation stomacale*, pourrait en imposer pour une pleurodynie; un examen attentif permettra d'éviter cette erreur.

D. *Variété dorsale.* Le point dorsal de la *colique hépatique*, un *anévrysme de l'aorte*, ne seront également pas confondus avec le rhumatisme du rhomboïde, si l'on a soin de rechercher les autres signes de ces affections.

E. Enfin, il faut se rappeler que les névropathes, les anémiques, les femmes atteintes de métrite, souffrent fréquemment de points douloureux au niveau de l'hypochondre ou au-dessous du sein; comme pour les affections précédentes, il suffira d'avoir l'attention dirigée de ce côté pour éviter toute erreur.

Durée. Pronostic. Le pronostic ne présente aucune gravité; la pleurodynie cède en général au bout de quelques jours. Si elle offre une certaine tendance à la récidive, elle passe très-rarement à l'état chronique.

Traitement. Le traitement de la pleurodynie ne comporte rien de particulier. On prescrira le repos au lit, dans une attitude qui place les muscles malades dans le relâchement. Si la douleur est peu intense, on se contentera de l'enveloppement ouaté et d'embrocations calmantes ou révulsives : baume tranquille, baume nerval, liminent térébenthiné, opiacé, chloroformé, sinapismes, vésicatoire. Si la douleur est très-vive, une émission sanguine locale amènera une sédation rapide; dans quelques cas le massage, la faradisation, ont une réelle efficacité.

A l'intérieur, la poudre de Dower, la térébenthine, la terpine, quelquefois les eaux alcalines fortes, le salicylate de soude ou de lithine, trouveront leurs indications.

On devra conseiller en outre aux personnes sujettes aux récidives les bains et douches de vapeur, les bains sulfureux, alcalins ou thermo-résineux, suivis de massage. En même temps on devra s'adresser à l'état général arthritique ou neurasthénique qui tient l'affection locale sous sa dépendance et recommander une cure hydro-minérale à Aix-en-Savoie, Ax, Luchon, Cransac, Hammam R'Irha, Saint-Nectaire, Bourbon-Lancy, Bourbon l'Archambault, Lamotte, Vichy, la Bourboule, Bains, Néris, Chaudesaigues, Évaux. L. Cénas.

PLEURONÈLES (Monstres). Ce sont des monstres polyméliens, caractérisés par des membres accessoires antérieurs, dont l'omoplate est en contact avec l'omoplate normale et en connexion avec elle. L. Hn.

PLEURONECTES. Les Pleuronectes ou Poissons plats (*voy.* Poissons) ont le corps très-comprimé latéralement, discoïde et asymétrique, les deux yeux étant placés du même côté, tantôt à droite, tantôt à gauche; la dorsale et l'anale, composées de rayons non épineux, sont longues et s'unissent parfois avec la caudale; les nageoires paires sont peu développées, les pectorales pouvant même manquer, tantôt d'un côté, tantôt des deux côtés. La vessie natatoire fait défaut; il existe des pseudobranchies; la dentition est des plus variables suivant les types examinés.

Ces Poissons éprouvent des changements considérables avec l'âge. Les larves sont transparentes, symétriques, les yeux étant placés de chaque côté de la tête, et elles nagent dans une position verticale, de même que les autres poissons. Puis l'asymétrie se produit graduellement, l'un des yeux passant du côté opposé à la position qu'il occupera désormais; le dos et le ventre se trouvent dans un même plan horizontal, d'où résulte une plus grande épaisseur du côté coloré du corps.

Les Poissons plats sont répandus dans toutes les mers, surtout dans les mers chaudes. La plupart des espèces entrent largement dans l'alimentation, leur chair étant très-estimée; il suffit de citer le Carrelet, la Limande, la Sole, l'Halitut, le Turbot, la Barbue (*voy.* ces mots). H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Cuvier. *Règne animal*, t. II, 1817. — Steenstrup. *Om Skjaer heden hos Flynderne*, 1864. — Schiödte. *On the Development of the Positions of the Eyes in Pleuronectidæ*. In *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1868. — Malm (A.-W.). *Brag sill Kännedom af Pleuronectoides utveckling*, 1868. E.S.

PLEUROSOMES. On désigne sous ce nom (de πλευρά, côté, et σῶμα corps) des monstres par éventration ou *Célosomiens* (*voy.* ce mot). Chez les Pleurosomes, l'éventration porte à la fois sur la région thoracique et la région abdominale; l'éventration est latérale ou médiane, avec fissure, atrophie ou absence totale du sternum. En même temps, les membres thoraciques sont imparfaitement développés ou atrophiés. D'ordinaire, la pleurosomie est latérale et non médiane; dans ce cas, un seul membre thoracique est atteint, une moitié du thorax e la moitié correspondante de l'abdomen possèdent des parois normales, tandis que de l'autre côté les parois sont réduites à des membranes minces transparentes, en continuité avec la base du cordon. L. Hn.

PLEUROTE (*Pleurotus* Fr.). Genre de Champignons Basidiomycètes, dont on ne fait plus aujourd'hui qu'une section du grand genre *Agaric* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

PLÈVRES. § I. **Anatomie.** Les *plèvres* (de πλευρά, le côté) sont décrites comme deux sacs membraneux, de nature séreuse, interposés entre les poumons et les parois thoraciques, et destinés à faciliter les glissements des surfaces en contact.

Il existe deux plèvres parfaitement distinctes, une pour le poumon droit, l'autre pour le poumon gauche, séparées par une cloison épaisse, le médiastin, qui divise la cavité thoracique en deux cavités secondaires, sans communication entre elles, dans l'espèce humaine.

Chaque plèvre présente la disposition générale suivante : une portion de la membrane qui la constitue revêt la surface du poumon et lui adhère très-intimement; c'est ce qu'on appelle la *plèvre pulmonaire*. Le reste tapisse les parois de la cavité qui loge le poumon et forme la *plèvre pariétale*. Suivant la région de ces parois qu'elle recouvre; la plèvre pariétale prend les noms de *plèvre costale*, *plèvre diaphragmatique*, *plèvre médiastine*.

Trajet. Les plèvres étant des sacs sans ouverture, on peut, pour les décrire, supposer qu'elles commencent en un point quelconque de leur trajet, et les suivre dans une direction déterminée, pour revenir au point de départ.

Si nous partons du sternum, par exemple, en nous dirigeant de dedans en dehors, nous voyons la plèvre tapisser toute la surface intérieure de la paroi costale, en s'appliquant contre les côtes et les muscles intercostaux, et en recouvrant, en avant, les vaisseaux et nerfs intercostaux, en arrière, au niveau de la tête des côtes, les ganglions du grand sympathique.

Arrivée sur le côté de la colonne vertébrale, la plèvre se réfléchit d'arrière en avant, jusqu'à la racine du poumon, en formant la limite latérale de l'espace désigné sous le nom de *médiastin postérieur*, espace qui contient l'aorte, l'œsophage, les nerfs pneumogastriques, le canal thoracique, la veine azygos, de nombreux ganglions lymphatiques et, en haut, la trachée-artère, le tout enveloppé de tissu conjonctif abondant.

Puis la plèvre se porte en dehors, en suivant le pédicule du poumon, pour atteindre le hile de cet organe, dont elle revêt ensuite successivement la portion de la face interne qui est postérieure au hile, le bord postérieur, la face externe, le bord antérieur et la portion de la face interne qui se trouve en avant du hile. Revenue au pédicule, elle en recouvre la face antérieure, puis se réfléchit d'arrière en avant, et gagne le bord du sternum, d'où nous l'avons fait partir. Dans cette dernière portion de son trajet, elle forme la limite latérale du *médiastin antérieur*, espace considérable dans lequel sont contenus le cœur et les gros vaisseaux qui en partent.

Le médiastin ayant été étudié précédemment (*voy.* art. MÉDIASTIN) et la plèvre pulmonaire faisant partie intégrante du poumon (*voy.* POUMONS), nous nous occuperons ici exclusivement de la plèvre costale et de la plèvre diaphragmatique.

En bas, la plèvre costale descend jusqu'au niveau des insertions du diaphragme, puis se réfléchit sur la face supérieure de ce muscle, qu'elle tapisse jusqu'au pourtour du péricarde, pour se continuer ensuite avec la plèvre médiastine. La plèvre costale forme, avec la plèvre diaphragmatique, un énorme cul-de-sac semi-circulaire (*cul-de-sac inférieur de la plèvre*) qui, de la base de l'appendice xiphoïde, descend obliquement vers l'extrémité postérieure de la dernière côte et la déborde même un peu, suivant quelques auteurs.

Ce cul-de-sac, qui constitue la limite inférieure de la cavité pleurale, est en partie *inhabité*, c'est-à-dire que le bord inférieur du poumon n'en atteint point

le fond et laisse presque toujours au-dessous de lui un espace plus ou moins considérable dans lequel la plèvre costale et la plèvre diaphragmatique sont en contact immédiat (*voy.* art. POUMONS), surtout pendant l'expiration. Suivant Sappey, le poumon ne descend, en arrière, que jusqu'au bord inférieur de la 10e côte; en avant, il atteint le bord inférieur de la 5e côte à droite, et le bord supérieur de la 6e côte à gauche. La distance entre le sommet de la coupole pleurale et la partie postérieure du cul-de-sac inférieur de la plèvre est de 30 centimètres environ.

En haut, la plèvre costale s'élève un peu au-dessus du plan oblique de la première côte et se continue avec la plèvre médiastine en formant un cul-de-sac ou une coupole qui loge le sommet du poumon et répond à l'artère sous-clavière.

Par sa *surface externe*, la plèvre costale est assez lâchement unie aux parties qu'elle recouvre, au moyen de nombreuses fibrilles conjonctives. Les adhérences, toutefois, sont plus fortes au niveau des côtes, où la plèvre est peu mobile, que le long des espaces intercostaux. La plèvre diaphragmatique est fixée plus étroitement au muscle qu'elle tapisse.

Le tissu conjonctif sous-pleural est dépourvu de graisse, si ce n'est, d'une part, le long des côtes, où la plèvre est parfois soulevée par des amas longitudinaux de tissu adipeux, formant comme des rubans aplatis fixés par un de leurs bords et appliqués contre la paroi ; d'autre part, autour du péricarde, où se voient fréquemment des appendices graisseux analogues à ceux du gros intestin. Ces appendices graisseux semblent destinés à remplir les vides qui tendent à se produire dans les mouvements des côtes.

La *surface interne* de la plèvre pariétale est lisse, brillante et humectée de sérosité; elle est partout en contact avec la plèvre pulmonaire, sans aucune interposition de liquide ou de vapeur, à l'état physiologique.

Structure. La structure de la plèvre a été étudiée avec un soin tout particulier par Dybkowsky.

L'*épithélium* qui tapisse la plèvre est composé d'une couche simple de cellules pavimenteuses juxtaposées. Suivant les régions, ces cellules sont plus ou moins grandes; polygonales, quelquefois arrondies, allongées ou irrégulières, elles renferment un gros noyau sphérique ou ovalaire.

Entre les cellules épithéliales on observe souvent des lacunes, véritables ouvertures ou *stomas*, arrondies, triangulaires ou en forme de fente, conduisant directement dans les vaisseaux lymphatiques superficiels de la plèvre et établissant une communication entre ces vaisseaux et la cavité pleurale. Ces orifices, déjà signalés par von Recklinghausen et par Œdmansson, se voient non-seulement sur la plèvre de tous les espaces intercostaux, mais aussi sur la plèvre médiastine. Souvent les cellules épithéliales sont disposées en séries qui rayonnent autour d'un centre commun représenté par un stoma.

La membrane qui sert de support à cet épithélium, formée de faisceaux conjonctifs et de nombreuses fibres élastiques, est constituée diversement dans ses diverses couches. Immédiatement au-dessous du revêtement épithélial se trouve une couche fondamentale, composée de petits faisceaux entre-croisés figurant un réseau serré dont les mailles sont occupées par les lymphatiques superficiels; mais cette disposition ne s'observe que dans les espaces intercostaux. Les parties situées plus profondément sont formées de faisceaux conjonctifs parallèles, en général, à la surface de la membrane, mais on y rencontre aussi des

faisceaux qui traversent la séreuse dans le sens de son épaisseur. Ces derniers unissent entre elles les diverses couches de la plèvre, qu'ils relient, en outre, aux muscles intercostaux, et qu'ils empêchent de céder à la traction opérée sur elles par l'aspiration pulmonaire. On distingue également des faisceaux de fibres conjonctives qui, de la côte inférieure, montent obliquement à la face externe de la plèvre, jusqu'au milieu de l'espace intercostal, en passant entre les lymphatiques, et se terminent dans les trabécules de la couche fondamentale.

Les *vaisseaux sanguins* de la plèvre forment, dans l'épaisseur de la membrane conjonctive, un réseau capillaire à larges mailles, qui s'entre-lace avec le réseau des lymphatiques et qui communique par de nombreuses anastomoses avec celui des muscles sous-jacents. Ce réseau est alimenté par les *artères intercostales* antérieures, branches de la mammaire interne, et par les intercostales aortiques.

Les vaisseaux du réseau capillaire ont la même direction générale que les lymphatiques. Ils sont, d'ordinaire, bien plus nombreux sur le trajet des côtes que dans leurs intervalles.

Les *veines* qui partent de ce réseau se jettent dans l'azygos. En arrière, elles présentent, suivant Dybkowsky, une disposition intéressante, qui semble favoriser la circulation. Aux points où la plèvre passe des côtes sur la colonne vertébrale, elle est fortement tendue, de sorte que les veines sous-jacentes, qui lui adhèrent, restent toujours béantes, et ne se vident de leur contenu que lorsqu'on a incisé la membrane. De ce mécanisme peut résulter une aspiration du sang pendant les mouvements des côtes.

Il est, d'ailleurs, extrêmement probable que l'aspiration thoracique, à laquelle sont soumis tous les vaisseaux de la plèvre, n'est pas sans influence sur la circulation du sang dans leur intérieur.

Les *vaisseaux lymphatiques* sont inégalement répartis dans les diverses parties de la plèvre pariétale. Sur la paroi costale, ils forment deux couches. Le réseau superficiel, séparé de la cavité pleurale par la seule épaisseur de l'épithélium, occupe les mailles de la membrane fondamentale; il est formé d'un système de canaux analogues à ceux qu'Auerbach a décrits entre les tuniques musculaires de l'intestin, et les cellules qui composent ses parois sont appliquées directement sur les trabécules conjonctives. Ce réseau, d'après Dybkowsky, n'existe que dans les espaces intercostaux, qu'il couvre presque complétement, et sur le muscle triangulaire du sternum; il disparaît à la surface des côtes. La direction générale des canaux lymphatiques est parallèle ou perpendiculaire à celle des côtes. Dans chaque espace, il s'ouvre dans de petits troncs lymphatiques munis de valvules, qui longent les deux côtes limitrophes et se jettent, en avant, dans les gros lymphatiques satellites de l'artère mammaire interne, en arrière, dans ceux qui s'étendent au devant de la colonne vertébrale. Souvent on observe des anastomoses entre les deux troncs qui longent la même côte.

Il existe, en outre, un réseau profond, plus rapproché des muscles intercostaux, séparé du réseau superficiel par des plans de faisceaux conjonctifs parallèles à la surface, et communiquant avec ce dernier par de nombreuses anastomoses. Les lymphatiques font défaut dans les portions de la plèvre qui répondent aux côtes.

Dans la plèvre médiastine, les lymphatiques sont beaucoup plus rares et ne s'observent que là où il existe du tissu adipeux au-dessous du feuillet pleural.

Physiologie. La plèvre *facilite les glissements* que la surface du poumon exécute sur les parois thoraciques, dans les mouvements respiratoires. Elle jouit, en outre, d'un *pouvoir absorbant* considérable, qui s'exerce non-seulement sur les liquides épanchés dans la cavité pleurale, mais encore sur les corpuscules solides qui peuvent s'y rencontrer accidentellement. Les mouvements respiratoires du thorax et du poumon ont sur cette absorption une influence remarquable, que les expériences de Dybkowsky ont mise en évidence. Enfin la plèvre *sécrète*, dans des conditions déterminées, mais qui sont encore insuffisamment connues.

Quand le thorax est dans la position d'expiration, les espaces intercostaux étant rétrécis, les parties molles qui les remplissent sont à l'état de relâchement et tendent à former des bourrelets saillants dans la cavité pleurale. Les espaces lymphatiques sont alors affaissés, leurs parois se touchent, et l'absorption ne saurait avoir lieu. Quand une inspiration se produit, les côtes s'écartant les unes des autres, les parties molles intercostales sont tendues, leur convexité interne s'efface et tend à s'éloigner de la surface du poumon; en même temps l'aspiration pulmonaire augmentée attire en dedans les surfaces pleurales. Il en résulte que les espaces et canaux lymphatiques superficiels de la plèvre deviennent béants, et que le contenu liquide de la cavité pleurale est aspiré, en quelque sorte. Au moment où l'expiration succède à l'inspiration, les plans intercostaux se relâchent de nouveau, et le contenu des vaisseaux lymphatiques, dont les minces parois se sont affaissées, est refoulé dans les couches profondes et dans les gros lymphatiques, dont les valvules mettent obstacle à tout mouvement de recul.

Les forces qui mettent en action cet appareil d'absorption sont, d'une part, l'élasticité pulmonaire, qui attire la plèvre en dedans, d'autre part, la contraction des muscles inspirateurs, qui exerce sur elle une traction de dedans en dehors. L'absorption sera donc d'autant plus énergique que le poumon sera plus rétractile et les contractions musculaires plus puissantes. Une forte présomption en faveur de cette proposition se tire déjà de cette circonstance que les réseaux lymphatiques s'observent seulement au niveau des espaces intercostaux, où la plèvre est en rapport, extérieurement, avec les muscles intercostaux. L'expérimentation sur les animaux ne laisse aucun doute à cet égard.

Et d'abord, quand on a injecté dans la cavité pleurale des liquides contenant des particules solides en suspension, les corpuscules n'ont été résorbés que par la plèvre costale; jamais on n'en a rencontré ni dans la plèvre médiastine, ni dans la plèvre pulmonaire. La résorption, d'autre part, a été bien plus énergique lorsqu'on avait pratiqué préalablement la section du pneumogastrique, ce qui amène de plus grands efforts d'inspiration de la part de l'animal. Elle a été nulle, au contraire, quand on mettait la trachée de l'animal en communication avec un espace renfermant un air raréfié. Enfin, les effets de l'inspiration sur le contenu de la cavité pleurale peuvent être reproduits sur le cadavre : il suffit, pour cela, de soulever et d'abaisser alternativement les côtes, en imitant les mouvements de la respiration normale.

La plèvre devait nécessairement être douée de la faculté d'absorber les liquides, sans quoi les produits sécrétés auraient pu s'accumuler dans la cavité pleurale et diminuer d'autant le volume du poumon. Il est probable que l'absorption des liquides peut se faire sur toute l'étendue de la plèvre, tant pariétale que pulmonaire. Mais évidemment l'appareil d'absorption dont la plèvre est munie dans

les espaces intercostaux doit agir encore plus énergiquement sur les liquides que sur les solides. Ainsi, une solution de sucre injectée dans la plèvre disparaît rapidement et se montre immédiatement dans les urines. MARC SÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — DYBKOWSKY. *Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand*, in *Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig vom Jahre* 1866. — RECKLINGHAUSEN (v.). *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe*. Berlin, 1862. — *Zur Fettresorption*, in *Virchow's Arch.*, t. XXXVI, p. 172. M. S.

§ II. **Pathologie.** La plupart des maladies de la plèvre ayant été décrites à l'article PLEURÉSIE, nous ne parlerons ici que du cancer, de la tuberculose et des hydatides de la séreuse.

CANCER DE LA PLÈVRE. Les anciens auteurs ne font même pas allusion au cancer de la plèvre, Laennec fut le premier à en faire mention : « La plèvre, a-t-il écrit, peut éprouver une altération telle dans ses propriétés vitales, qu'elle vienne à sécréter une matière cancéreuse, au lieu de la sérosité qu'elle fournit naturellement. » Il appuyait cette opinion sur deux cas, l'un dû à Boerhaave, l'autre à Corvisart.

Bouillaud admit avec Laennec l'existence de néoplasmes pleuraux et insista sur la fréquence des épanchements qui les accompagnent.

Gintrac rapporte plus tard dans sa thèse le cas observé par Chaussier d'un squirrhe de deux livres logé dans la cavité pleurale et ne tenant au poumon gauche que par quelques vaisseaux.

Lebert et Grisolle admirent un cancer idiopathique de la plèvre et en précisèrent les caractères, en en affirmant la nature presque constamment encéphaloïde. Cette opinion fut loin d'être acceptée par tous. Beaucoup croyaient que le cancer pleural était toujours secondaire à un néoplasme du médiastin, du poumon, de la colonne vertébrale ou du sein, et cette idée trouve aujourd'hui encore quelques défenseurs. La vérité semble être pourtant dans l'interprétation donnée par Durand-Fardel et par les auteurs du *Compendium*, qui admettaient le cancer primitif, tout en le considérant comme une rareté. A côté du cancer secondaire de la plèvre qui est le plus fréquent, il existe un cancer primitif qui est l'exception ; nombre d'observations, et parmi les plus importantes celles récentes du professeur Dieulafoy, ne laissent pas de doute à cet égard. La tumeur peut se présenter sous des formes bien différentes. Tantôt c'est une masse unique qui remplit toute la cavité pleurale en refoulant les organes environnants, comme dans le cas rapporté par Vigot dans la *Gazette des hôpitaux* de 1884 ; tantôt, au contraire, on trouve disséminés sur les plèvres des nodules variant du volume d'une tête d'épingle ou même moins à celui d'un petit pois ; les uns sont pédiculés, les autres sessiles (Greenish). Parfois, enfin, le cancer peut être disposé sous forme de simples plaques peu nombreuses et faisant corps avec la plèvre dont elles augmentent l'épaisseur.

Le cancer pleural s'accompagne toujours d'un épanchement plus ou moins considérable. Le liquide quelquefois purement séreux est le plus souvent hémorrhagique. Dans ce cas, la fibrine manque le plus souvent, ou ne se trouve qu'en faible quantité, contrairement à ce que l'on voit dans les épanchements hémorrhagiques symptomatiques d'un hématome pleural, ou d'une pleurésie tuberculeuse. Le sang peut être fourni soit directement par les vaisseaux de la tumeur, soit par les pseudo-membranes formées dans le voisinage du cancer et souvent avec une abondance telle que plusieurs ponctions sont indispensables.

Lorsque l'hémorrhagie est tout à fait précoce, son mécanisme est plus difficile à expliquer. On ne peut incriminer ni la tumeur trop peu volumineuse ni les fausses membranes, qui ne sont pas encore développées. Dieulafoy veut que cette hémorrhagie soit liée à la phase aiguë congestive que traverse au début tout cancer de la plèvre. La séreuse est presque toujours considérablement épaissie: elle est tapissée en général de néomembranes très-vasculaires.

Les ganglions bronchiques sont ordinairement engorgés et atteints de dégénérescence cancéreuse. Il en est souvent de même du péricarde, surtout si la tumeur siége à gauche. Enfin souvent se cachent des noyaux cancéreux dans les poumons.

Le cancer pleural se développe presque uniquement sur les plèvres pariétales et viscérales et par exception seulement sur la plèvre diaphragmatique.

Les cancers primitifs de la plèvre sont presque toujours des sarcomes. Cette opinion a été confirmée récemment encore par M. Cornil à la Société anatomique, dans une discussion qui a suivi la présentation d'un sarcome primitif de la plèvre, faite par Regnault.

Quant au cancer secondaire de la plèvre, c'est presque toujours un sarcome de même type que le néoplasme primitif du poumon ou du sein qui lui a donné naissance. Si c'est à la suite d'un carcinome du sein que la tumeur pleurale s'est développée, on trouve des noyaux cancéreux dans les muscles pectoraux, dans les intercostaux et dans la plèvre pariétale. Les vaisseaux lymphatiques de la plèvre viscérale sont transformés en cordon cancéreux, rampant à la surface de la séreuse.

« Leur calibre est occupé par une masse blanche ou jaunâtre, plus ou moins solide, constituée par des cellules épithélioïdes, polygonales ou sphériques, et leur paroi présente quelquefois des granulations carcinomateuses ou une infiltration diffuse de même nature » (Cornil et Ranvier).

On peut observer dans la plèvre les différentes variétés du carcinome (squirrhe, encéphaloïde, colloïde, mélanique, etc.). On a vu l'épithéliome pavimenteux, comme dans le poumon, consécutivement à un épithéliome cutané (Cornil et Ranvier).

Étiologie. Le cancer pleural est en général une affection du jeune âge. Dans la thèse de Darolles on trouve trois cas de cancer de la plèvre développé chez des sujets de 28 ans, de 24 ans et de 23 ans. Hayem et Graux ont communiqué à la Société de biologie un cas de cancer pleuro-pulmonaire chez un sujet de 22 ans. Lépine, cité par Arnaut de la Ménardière, a observé un cancer pleuro-pulmonaire chez un enfant de dix ans. Enfin le malade qui fait l'objet du mémoire de Dieulafoy, publié dans la *Gazette hebdomadaire* de 1885, n'avait que 33 ans. En résumé, il en est du cancer de la plèvre comme des tumeurs du thorax et de celles du médiastin; en général, elles se développent dans la première moitié de la vie, tandis que le cancer des autres régions survient presque toujours dans la seconde moitié de l'existence.

Symptômes et diagnostic. Le cancer de la plèvre n'a pas de symptômes qui lui soient propres. Son début insidieux ne diffère guère de celui de la pleurésie. Cependant, dès les premiers jours, le point de côté présente déjà quelques caractères spéciaux : la douleur vive et persistante occupe toute la base du côté affecté pour s'irradier souvent à l'épaule et au bras. C'est un caractère du cancer pleuro-pulmonaire de présenter cette intensité de la douleur dont les irradiations multiples peuvent simuler, tantôt une névralgie intercostale, tantôt une

névralgie cervicale. Souvent on observe dans les jointures des douleurs que Dieulafoy est tenté de considérer comme un pseudo-rhumatisme associé aux manifestations du cancer. La dyspnée est un symptôme habituel ; elle est intense, ressemble parfois à une véritable anhélation, suivant la comparaison de Dieulafoy, et c'est à peine si elle est soulagée par la thoracentèse.

Dans la pleurésie cancéreuse gauche il y a déviation considérable et permanente du cœur, sans doute parce que cette déviation est due à la lésion cancéreuse de la plèvre et du poumon. Le pouls est souvent accéléré malgré l'absence de fièvre, et l'on peut se demander si cette accélération n'est pas due à une compression exercée sur le pneumogastrique, en cas de cancer pleuro-pulmonaire.

C'est encore la compression des vaisseaux intra-thoraciques par la masse cancéreuse qui explique la dilatation des veines du cou et du thorax. Il existe souvent sur la paroi costale du côté affecté un œdème qui peut descendre jusqu'aux membres inférieurs. Cet œdème de la paroi n'est donc pas un symptôme particulier aux pleurésies purulentes ; on peut le constater dans les pleurésies hémorrhagiques et même dans les pleurésies séro-fibrineuses, comme Barbe l'a établi dans sa thèse. Hardy et Béhier avaient autrefois donné comme un signe caractéristique du cancer la douleur vive perçue au niveau de l'œdème de la paroi, mais une douleur tout aussi intense a été observée par Verliac chez les enfants atteints de pleurésie purulente. Cette douleur est le résultat de la compression des nerfs intercostaux par les noyaux cancéreux. Quant à l'œdème que l'on observe aux extrémités inférieures et parfois même à la région lombaire, il n'est que le résultat d'une cachexie déjà avancée.

Le cancer de la plèvre provoque toujours de l'exsudat : le liquide peut être séreux, ce qui est l'exception, ou bien hémorrhagique, ce qui est la règle.

Aux symptômes que nous avons énumérés viennent donc s'ajouter les signes physiques des épanchements pleuraux en général. Purjeoz cependant a donné récemment comme signe caractéristique du cancer pleural la difficulté de dilatation des espaces intercostaux, malgré l'abondance de l'épanchement, et l'existence au contraire d'un rétrécissement de ces espaces du côté malade avec conservation de leur forme semi-lunaire. Le rétrécissement serait dû à ce que du fait de l'infiltration cancéreuse la plèvre costale et le diaphragme ont perdu leur souplesse et ne peuvent plus se prêter à la dilatation. Il est juste d'ajouter que Purjeoz ne s'appuie que sur une seule observation, celle d'un enfant de trois ans. Telle est d'une façon générale la symptomatologie du cancer de la plèvre, qui, une fois installé, suit toujours une marche progressive vers la mort. La durée varie de quelques mois à un an environ.

Bien qu'il n'y ait pas de signe pathognomonique, il est des cas où le diagnostic est facile. Souvent c'est par un épanchement pleural que se révèle le cancer de la plèvre. Qu'une pleurésie survienne chez un individu manifestement cancéreux et s'accompagne de symptômes pleuro-pulmonaires, tels que toux, douleurs thoraciques, dyspnée, expectoration sanguinolente, on soupçonne déjà une pleurésie cancéreuse, mais que la thoracentèse donne issue à un liquide hémorrhagique, le diagnostic cancer pleural peut être affirmé.

Il est des cas, au contraire, où le diagnostic est fort difficile. Un sujet jeune encore est atteint d'une pleurésie ; la ponction révèle qu'elle est hémorrhagique, et l'on ne trouve chez le malade aucune trace de lésion cancéreuse antérieure : pas de cicatrices à la peau, rien aux os, aux vertèbres, au testicule, à l'œil. Si

cette pleurésie hémorrhagique révélatrice est consécutive à un cancer médiastino-pulmonaire, bientôt surviendront les symptômes de compression habituels aux lésions du médiastin, ou bien les signes ordinaires du cancer du poumon et l'apparition d'une expectoration gelée de groseille, par exemple, d'une dyspnée persistante, de ganglions sus-claviculaires, mettent rapidement sur la voie du diagnostic. Parfois rien ne peut faire soupçonner l'existence d'un cancer du médiastin ou du poumon, et le diagnostic, hésitant entre un hématome, une tuberculose ou un cancer pleural, se trouve entouré des plus grandes difficultés.

La composition du liquide retiré par la ponction peut fournir quelques indications. Nous avons vu que le liquide hémorrhagique du cancer contient peu ou pas de fibrine. Les liquides de l'hématome simple et de la pleurésie tuberculeuse en contiennent toujours au contraire une certaine quantité.

L'abondance et la persistance de l'épanchement sanguin malgré des ponctions réitérées, la continuation des symptômes alarmants, tels que la dyspnée et la cyanose malgré l'évacuation d'une notable quantité de liquide, plaident encore en faveur du cancer pleural. Le malade qui fait l'objet du mémoire déjà cité de M. Dieulafoy avait été ponctionné plus de trente fois. Cependant, d'après cet auteur, il ne faut pas accorder à cette récidive de l'épanchement une trop grande valeur. Dans quelques cas, le liquide hémorrhagique d'une pleurésie cancéreuse se tarit après cinq, six, sept ponctions; il peut même avant de disparaître perdre sa teinte hémorrhagique et s'approcher par ses caractères d'un épanchement séreux.

Un cancer pleural localisé à la base peut, dans certains cas, donner le change avec un kyste hydatique du foie, mais l'état général du sujet et une ponction exploratrice suffiront pour éviter toute confusion.

Le cancer de la plèvre peut, suivant son siége, prêter aux erreurs les plus variées. Que la tumeur, par exemple, touche en arrière l'aorte, et en avant le thorax, il pourra se produire des pulsations capables de faire confondre le cancer de la plèvre avec un anévrysme de l'aorte. L'erreur sera plus difficile à éviter encore, si un bruit anormal dû à la compression de l'aorte se fait entendre au niveau des pulsations. Cependant, si l'on prête attention, on reconnaît facilement que les battements sont faibles et le bruit anormal simplement systolique, mais jamais double, comme dans l'anévrysme de l'aorte.

Traitement. Nous n'avons que peu de choses à dire du traitement du cancer pleural. Il y a indication à la thoracentèse lorsque l'épanchement est considérable et la ponction doit être répétée autant de fois que le liquide se reproduit. De cette façon on peut empêcher la dyspnée et l'asphyxie. Il ne faut pas oublier que l'on peut arriver à tarir ce liquide des pleurésies cancéreuses, mais, comme le fait observer M. Dieulafoy, si la pleurésie est curable, ce qui ne l'est pas, c'est le cancer qui lui a donné naissance, et contre lui toute tentative thérapeutique est impuissante.

Tuberculose pleurale. La tuberculose porte fréquemment ses coups sur la plèvre. Nous savons que, pour bon nombre d'auteurs, presque toutes les pleurésies dites idiopathiques ou *à frigore* sont de nature tuberculeuse. Sans renouveler la discussion entreprise à ce sujet (*voy.* art. Pleurésie), nous pouvons dire que la tuberculose est la cause la plus commune des inflammations pleurales.

Les lésions tuberculeuses de la plèvre peuvent être secondaires et se montrer à titre de complication dans la phthisie pulmonaire, elle peuvent être primitives et ce sont alors de véritables tuberculoses locales, développées sur la séreuse.

Il n'y a pas de forme de *pleurésie* spéciale à la tuberculose, on peut en retrouver toutes les espèces anatomiques : plastique, ou fibrino-séreuse, purulente, hémorrhagique ou adhésive, « de telle sorte qu'en étudiant la tuberculose pleurale on ne peut faire autrement que de passer en revue les diverses formes de la pleurésie » (Cornil et Ranvier).

La pleurésie est constante dans le cours de la phthisie pulmonaire; elle peut être sèche ou avec épanchement. Sèche ou adhésive, elle est la règle. Qu'elle soit partielle ou généralisée, on la rencontre à l'autopsie de tous les tuberculeux et on peut la considérer avec Gairdner comme une lésion heureuse. C'est elle qui permet au phthisique d'arriver à la troisième période de sa maladie. Sans ces adhérences, qui limitent le foyer pulmonaire en le fixant à la paroi costale, il y aurait toujours mort par perforation pulmonaire avec pneumothorax.

Localisée au sommet, cette pleurésie sèche acquiert une valeur diagnostique considérable et peut dévoiler une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution. C'est elle encore qui explique chez les tuberculeux des névralgies, les points de côté si fréquents qui, localisés au-dessous de la clavicule et dans les fosses sus et sous-épineuses, retentissent parfois jusque dans le moignon de l'épaule.

Des pleurésies séro-fibrineuses s'observent assez fréquemment au cours de la tuberculose pulmonaire. Variables dans leur évolution, elles peuvent revêtir tantôt la forme de la pleurésie la plus franche, tantôt celle de la pleurésie latente. Ce dernier cas est plus fréquent. Le début insidieux de l'épanchement, de marche lente, sa résolution difficile, sont alors autant d'indices révélateurs. Plus tard, la persistance de l'état général, la faiblesse, la pâleur, l'amaigrissement du malade, l'installation d'une toux sèche, quinteuse, accompagnée de crachats muco-purulents, l'apparition d'une fièvre vespérale et de sueurs nocturnes, ne permettent plus le doute, d'autant que l'auscultation des sommets révèle des signes certains de tuberculisation pulmonaire.

Il n'est pas toujours besoin d'attendre si longtemps pour diagnostiquer la cause réelle de ces pleurésies. M. Grancher a trouvé un signe basé sur l'examen du tympanisme sous-claviculaire qui permet souvent d'affirmer la nature des pleurésies suspectes, c'est alors du tympanisme de congestion, comme l'appelle M. Grancher, avec exagération du son à la percussion, vibrations égales à la palpation, respiration diminuée à l'auscultation, ce qui se traduit par le schème suivant : S + V + R — (*voy.* PLEURÉSIES).

Nous savons que la pleurésie purulente reconnaît le plus souvent comme cause la tuberculose, et qu'elle est presque toujours consécutive en ce cas à des perforations pleuro-pulmonaires. Reste la pleurésie hémorrhagique; Moutard-Martin a avancé qu'elle ne coïncide jamais avec la tuberculose chronique, et G. Sée a écrit qu'elle n'appartenait qu'aux formes granuleuses de la tuberculose et n'avait presque jamais été observée dans la phthisie ulcéreuse. Il faut pourtant admettre, avec M. Dieulafoy, que les formes chroniques de la tuberculose aussi bien que ses formes aiguës peuvent être une cause de pleurésie hémorrhagique; plusieurs de ses observations le prouvent.

La phthisie pulmonaire peut encore retentir sur la plèvre, non plus en propageant une simple inflammation, mais en y semant uniquement des granulations tuberculeuses, aussi bien sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal. La dissémination des granulations grises peut se faire jusqu'aux parties du

foliole fibreux du diaphragme qui, d'après Lépine, est un véritable lieu d'élection pour ces productions secondaires. Cette infection de voisinage, venue d'un foyer initial, fut donnée par Villemin comme un des arguments les plus puissants en faveur de la nature infectieuse des productions tuberculeuses, à une époque où le bacille était encore ignoré.

Il nous reste à étudier les tuberculoses pleurales primitives, véritables tuberculoses locales de la plèvre, pour parler un langage plus moderne. Elles peuvent évoluer à l'état chronique, subaigu ou aigu.

Comme type de la tuberculisation chronique des plèvres, nous prendrons la phthisie pleurale de quelques auteurs, celle que Laennec avait déjà indiquée et qui plus tard fut décrite si consciencieusement par Barthez et Rilliet dans leur *Traité des maladies des enfants*.

Cette phthisie pleurale se montre surtout dans le jeune âge, de trois à dix ans.

Les tubercules sont dits intra-séreux ou extra-séreux, suivant qu'ils se développent à la surface interne ou externe de la plèvre. Ce sont en général des granulations jaunes enveloppées dans une gangue pseudo-membraneuse stratifiée, de 1 à 7 millimètres d'épaisseur, qui unit les deux feuillets de la séreuse.

Parfois de véritables plaques tuberculeuses tapissent en partie les plèvres ou enveloppent les poumons à la façon d'une coque. Ces plaques s'observent le plus souvent à l'état caséeux.

La plèvre elle-même, au-dessous de ces granulations, est ordinairement peu lésée, et son inflammation est peu intense. Pourtant dans certains cas de tubercules extra-pleuraux, c'est-à-dire développés dans la plèvre costale, les produits ayant subi la dégénération caséeuse et un ramollissement complet sont quelquefois évacués par les bronches à travers les deux feuillets de la plèvre et le poumon perforé.

La phthisie pleurale débute en général d'une façon lente et insidieuse. Lorsqu'elle est simple et non compliquée de lésion du poumon, on perçoit de la submatité à la percussion, un affaiblissement ou une disparition des vibrations thoraciques à la palpation, une diminution du murmure respiratoire et quelquefois du retentissement de la voix, sans égophonie à l'auscultation. Il y a souvent dépression du côté malade, peu de dyspnée et de la toux sans expectoration. Après une marche lente et progressive la maladie se termine par la mort avec tout le cortége des symptômes généraux des maladies tuberculeuses : amaigrissement, fièvre hectique, sueurs nocturnes.

D'après les symptômes énumérés, on comprend combien le diagnostic de cette forme de la tuberculose pleurale est difficile, notamment avec certaines pleurésies chroniques et même avec la pleurésie purulente. Signes physiques et symptômes généraux s'unissent pour entraîner l'erreur, et il est des cas où une ponction seule peut écarter les doutes.

Sous le nom de *tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë* Fernet a décrit, dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 20 février 1884, une forme de tuberculose limitée aux deux séreuses péritonéale et pleurale, sans que la porte d'entrée de l'agent infectieux ait pu être déterminée. Son mémoire porte sur quatre observations. Dans tous les cas la séreuse pleurale avait été touchée, mais trois fois sur quatre la péritonite avait été la maladie prédominante, et la pleurésie n'occupait que le second rang.

Dans son évolution, la maladie revêt un type subaigu intermédiaire entre la forme chronique classique et la forme aiguë. Le début se fait lentement par les

phénomènes généraux habituels à la tuberculose, plus tard apparaissent les signes locaux de la péritonite tuberculeuse : douleurs abdominales, ascite avec gâteau péritonéal, puis les signes physiques de la pleurésie accompagnés de toux et de points de côté. Tandis que l'ascite n'est jamais assez considérable pour nécessiter la ponction, l'épanchement pleural, au contraire, en général séro-fibrineux, peut apparaître soudainement et augmenter avec rapidité. La fièvre modérée présente du type rémittent.

Au bout de six à huit semaines les symptômes peuvent s'amender et les forces revenir après formation d'adhérences pleurales et péritonéales.

La pleurésie et la péritonite pouvant donc guérir sans généralisation, il ne faut pas trop assombrir le pronostic.

Il est enfin une forme aiguë, dans laquelle la localisation se fait sur la plèvre comme sur les autres séreuses, péritoine, méninge. Cette forme généralisée est celle qui a été bien décrite par Empis, sous le nom de *granulie*.

Les granulations jetées sur la plèvre « déterminent une vascularisation et des ecchymoses à leur pourtour, une exsudation de fibrine à leur surface, une formation nouvelle de tissu embryonnaire autour d'elles, enfin un épanchement liquide dans la cavité séreuse. Des granulations nombreuses et récentes occasionnent quelquefois une pleurésie caractérisée par une fausse membrane fibrineuse mince à la surface de la plèvre et par un épanchement liquide très-abondant et séreux » (Cornil et Ranvier).

Aux signes de la pleurésie viennent s'ajouter alors des symptômes généraux et un état typhoïde qui peuvent rendre le diagnostic diffus.

La tuberculose peut enfin débuter uniquement par la plèvre et s'y cantonner pendant un temps avant d'atteindre d'autres organes. Dans son mémoire *Sur les tuberculoses locales*, paru en 1880 dans les *Archives de médecine*, Brissaud a rapporté une observation semblable de tuberculose pleurale primitive.

Les tuberculoses initiales de la plèvre peuvent se réveler par une pleurésie hémorrhagique. Parfois l'épanchement cède à des ponctions répétées; on croit avoir eu affaire à un hématome simple de la plèvre, et c'est une tuberculose pulmonaire éclatant quelques mois plus tard qui vient témoigner de la nature de cette pleurésie hémorrhagique (Dieulafoy).

Kystes hydatiques de la plèvre. Les kystes hydatiques de la plèvre sont rares. Cette opinion déjà émise par Laennec et Cruveilhier fut également celle de Davaine et de Trousseau. Si l'on considère avec Davaine l'absence de membrane adventice comme un critérium des hydatides développées dans la plèvre, il faut reconnaître que ces kystes pleuraux sont en effet l'exception. D'autre part, si Hearn dans sa thèse *Sur les kystes hydatiques du poumon et de la plèvre* a pu rassembler 15 exemples d'hydatides pleurales sur 75 cas de kystes intra-thoraciques, Bird sur 150 observations n'a vu qu'un seul cas de kyste hydatique pleural. D'ailleurs, comme le fait observer Trousseau, les hydatides se développant le plus habituellement dans les organes parenchymateux, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'appareil respiratoire n'échappe pas à cette règle générale.

Souvent on a dû prendre pour des poches hydatiques développées dans la cavité pleurale des tumeurs développées à la périphérie du poumon ou dans son voisinage. Tel a dû être le cas pour l'observation rapportée sous le titre de *double kyste de la plèvre* par Dupuytren et Geoffroy : la malade avait eu en effet de nombreuses hémoptysies, et l'on sait que ce symptôme banal dans les maladies du poumon ne survient jamais dans les maladies de la plèvre.

Les kystes hydatiques de la plèvre occupent en général une grande partie ou la totalité de la séreuse. Leur surface externe peut être adhérente, l'adventice manque et, nous le répétons, c'est là le trait le plus caractéristique de la tumeur qui nous occupe. La face interne de la paroi et le contenu du kyste présentent même constitution et subissent mêmes transformations que celles de tous les kystes de même nature. Lorsque la tumeur est volumineuse, elle produit sur le poumon, les côtes, le diaphragme et le médiastin, des compressions analogues à celles des grands épanchements pleuraux.

Ce sont ces symptômes de compression sur les organes de voisinage qui attirent les premiers l'attention, car la plèvre tolérante vis-à-vis des hydatides donne au début fort peu de signes d'irritation.

Tôt ou tard, trois symptômes viennent s'installer : la douleur, la dyspnée et la toux. La douleur reste persistante, contrairement à ce que l'on observe dans les épanchements pleurétiques enkystés. La dyspnée est proportionnelle au volume de la tumeur. Quant à la toux, elle est beaucoup plus rare que dans les kystes du poumon, et surtout il n'y a jamais d'hémoptysies.

Les signes physiques sont à peu près les mêmes que ceux des kystes hydatiques du poumon. Lorsque la tumeur est volumineuse, il y a voussure thoracique dont le siége correspond toujours à celui du kyste. Cette voussure est globuleuse, limitée. La percussion, la palpation et l'auscultation, donnent à son niveau les signes classiques des épanchements pleurétiques enkystés.

C'est assez dire quelles difficultés entourent le diagnostic des kystes hydatiques de la plèvre, avec une pleurésie enkystée d'une part et une hydatide du poumon de l'autre (*voy.* HYDATIDE DU POUMON).

Si les hydatides de la plèvre peuvent guérir spontanément par évacuation du kyste à travers les bronches, cette terminaison est rare. D'ailleurs même dans ce cas le malade peut être exposé soit à la mort subite par obstruction des bronches, soit à tous les dangers d'un pyo-pneumothorax.

Il faut donc agir le plus rapidement possible dès que le diagnostic est établi. Les indications sont les mêmes que pour les kystes du poumon. Nous les résumons comme il suit : si le kyste n'est pas encore ouvert, pratiquer la thoracentèse, qui peut donner chance de succès. Si le kyste est déjà ouvert dans les bronches, attendre la guérison spontanée, mais, si la plèvre commence à suppurer, pratiquer rapidement l'empyème et les lavages antiseptiques de la séreuse.

FERNAND WIDAL.

BIBLIOGRAPHIE. — **Cancer et tuberculose.** — LAENNEC, t. II, p. 523. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité théorique et pratique des maladies des enfants*, 2e édit., 1861, t. III, p. 757. — [illegible]. *Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques*, etc., *chez les enfants*. Thèse inaug. de Paris, 1865. — EMPIS. *De la granulie*. Paris, 1865. — VIRCHOW. *Pathogénie des tumeurs*. *Traduct. de P. Aronssohn*. Paris, 1867, t. I, p. 48 et suiv. — VILLEMIN. *Études sur la tuberculose*. Paris, 1868. — LÉPINE. *De la propagation du cancer et du tubercule à la surface de la séreuse pleurale*, etc. In *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, août 1869, p. 551. — DU MÊME. *Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose*. In *Arch. de physiol.*, 1870. — DEBOVE. *Note sur les lymphangites cancéreuses*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 861. — TESSIER. *Recherches sur les lymphangites pulmonaires*. Thèse inaug. de Paris, 1874. — ARNAULT DE LA MÉNARDIÈRE. *Étude clinique sur les manifestations cancéreuses de la plèvre*. Th. inaug. de Paris, 1874. — HAYEM et GRAUX. *Cancer pleuro-pulmonaire*. In *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1874. — BOGENOLD. *Cancer de la plèvre avec liquide purulent*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 24, p. 347, 1878. — BÖHME. *Sarco-carcinome primitif de la plèvre*. In *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXXXI, p. 151, 1880. — DELAFIELD (Fr.). *Pleurésies tuberculeuses localisées*. In *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, p. 415, 1880. — NICANOROW. *Sarcome de la cavité thoracique, ayant simulé un épanchement pleurétique*. In *Journal*

clin. de Berlin, n° 5, 1881. — Unverricht. *Étude clinique des épanchements cancéreux de la plèvre.* In *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. IV, p. 79, 1882. — Purjessy. *Cancer de la plèvre.* In *D. Arch. f. klin. Med.*, vol. XXXIII, fasc. 6, 1883. — Hofmolk. *Myxosarcome de la plèvre* In *Bull. de la Soc. de méd. de Vienne*, 17 mai 1883. — Greenish. *Sarcome primitif de la plèvre.* In *the Journal of Anat. and Phys.*, avril 1883. — Fernet. *De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 20 février 1886. — Aybolles. *Cancer de la plèvre.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1886. — Vigot. *Tumeurs de la plèvre.* In *Gazette des hôpitaux*, n°s 120-127, 1884. — Vinet. *Du cancer de la plèvre.* Thèse de Paris, 2 août 1884. — Nothnagel. *Pleurésie hémorrh. tubercul. avec purpura hémorrh.* In *Med. News*, 1er août 1885. — Duguet. *Hématome pleural-arthritique.* In *Gazette des hôpitaux*, 4 août 1885. — Dieulafoy. *Cancer primitif de la plèvre. Pleurésie hémorrh.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 11 févr. 1886.

Hydatides. — Vigl. *Des hydatides intra-thoraciques.* In *Arch. gén. de méd.*, 1855. — Davaine. *Traité des entozoaires et des maladies veineuses.* Paris, 1860. — Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I. — Hearn. *Des kystes hydatiques du poumon et du foie.* Thèse inaug. de Paris, 1878. *Voy.* les indications bibliographiques nombreuses qui y sont consignées.

F. W.

PLEXUS CHOROÏDE (Artère du). *Voy.* Choroïde et Œil.

PLI DE DOUGLAS. *Voy.* Péritoine.

PLIE. Les Plies sont des poissons (*voy.* ce mot) au corps ovale, aux dents coupantes et aplaties, aux yeux tournés à droite; la dorsale commence au-dessus de l'œil supérieur. Le genre Plie fait partie de la famille des Pleuronectes (*voy.* ce mot).

La Plie franche ou Carrelet (*Platessa vulgaris*), commune sur les côtes de l'ouest de la France, est couverte de petites écailles lisses; la tête est grande, le museau court, la mâchoire supérieure moins avancée que l'inférieure; une crête mousse, très-saillante, sépare les yeux; on compte de 67 à 75 rayons à la dorsale, de 50 à 56 à l'anale; le corps est gris brunâtre, avec des taches ovalaires, assez grandes, d'une teinte rougeâtre ou orangée. Ce poisson entre largement dans l'alimentation.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duhamel du Monceau. *Traité général des Pesches*, 1769-1782. — Cuvier. *Règne animal*, t. II, 1817. — Gottsche. *Wiegm. Archiv*, 1835. — Moreau (E.). *Hist. nat. des Poissons de France*, t. III, p. 291, 1881.

E. S.

PLINE (Caius-Plinius-Secondus), dit l'*Ancien*, pour le distinguer de son neveu, naquit en 23 à Côme ou à Vérone. Sa vie politique ne nous intéresse pas. On sait qu'il mourut à Stabie, le 22 août 79, pendant une éruption du Vésuve. De ses nombreux ouvrages un seul est venu jusqu'à nous, l'*Historia naturalis*, en 37 livres, qui s'occupe également de médecine, mais a fait plus de mal que de bien à cette science. Pline était un ennemi acharné de la médecine grecque.

L. Hn.

PLIQUE. Étymologie. Latin médical *plica*, du latin *plicare*, de πλέκειν, mêler, entortiller. — *Synonymie : trichoma.*

Définition. On donne le nom de plique à un enchevêtrement, formant un véritable feutrage, de certaines parties du système pileux, et particulièrement des cheveux qui présentent alors dans ces cas un accroissement considérable et véritablement pathologique. Cette définition très-sommaire me semble moins défectueuse que celle de Rochoux, qui assigne comme caractères à la plique de

« former des masses, des touffes, des queues, des lanières, etc., d'aspects plus ou moins bizarres, presque toujours imbibées par un suintement fétide du cuir chevelu. » C'est qu'en effet le mot plique correspond à un ensemble de particularités considéré autrefois comme une maladie, mais qui n'est plus aujourd'hui qu'un état de la chevelure qui peut s'observer dans certaines circonstances déterminées : hypertrophie, séborrhée, manque de soins, négligence, etc.

A l'heure présente nous savons à n'en pas douter que la plique est trop souvent une maladie *ab incuria*, destinée vraisemblablement à disparaître devant les progrès de l'hygiène : aussi, sans vouloir reproduire la boutade spirituelle et profonde de Desgenettes qui pensait que la plique était une maladie justiciable du perruquier bien plus que du médecin, nous croyons que cette affection ne mérite en aucune façon les travaux et les débats qu'elle a suscités, et dont on pourra juger par notre bibliographie très-écourtée. Comme la plupart des écrivains français qui n'avaient jamais vu la plique, Cazenave appliquait la célèbre phrase de Lorry : *Durum est de eis scribendum habere quæ ipse non viderit :* aussi n'était-il pas fort éloigné de cette conclusion : que la plique n'est guère autre chose qu'une affection relevant du manque de soins et d'une hygiène défectueuse, mais il pensait qu'elle naissait surtout chez ceux qui étaient atteints de ce qu'il nomme l'acné sébacée fluente. « Les faits que j'ai recueillis, dit-il, bien qu'en petit nombre, m'ont conduit à penser que la plique polonaise, cette maladie mystérieuse dont l'histoire a donné lieu aux hypothèses les plus bizarres et inspiré les descriptions les plus effrayantes, pourrait bien n'être qu'une forme endémique, si l'on veut, de l'acné sébacée fluente » (Cazenave, *Leçons sur les mal. de la peau*, p. 128). Ajoutons d'ailleurs que Bazin ne tenait pas cette opinion pour valable, car, dit-il, « c'est par une simple vue de l'esprit que la plique polonaise se trouve rapprochée de l'acné sébacée sous le nom d'acné endémique de la Pologne (*voy.* Cheveu, p. 761, t. XV).

Mystérieuse maladie ! disait le médecin de Saint-Louis, et combien le terme était faible, car sous la plume des *plicographes* la plique prenait les allures d'un fléau. Les écrivains du seizième siècle, fidèles à l'esprit de leur temps, tiennent pour l'influence des démons : Hercule Saxonia, Scheink, la nomment *tricæ incubarum*, et avec une grande conviction ce dernier rapporte, d'après Rumbaum (de Breslau), « qu'une jeune femme qui s'était fait traiter de la phthisie par une sorcière fut, à la suite d'un sort, prise d'une plique irrémédiable ». On le voit, c'était une maladie de sorcellerie : aussi les imaginations ardentes de l'époque n'hésitaient-elles pas à dire, dans une phraséologie de circonstance, que, « si la plique était sortie seule de la boîte de Pandore, elle aurait suffi au malheur de l'humanité ». La plique en effet était la mère de tous les maux, et depuis le coryza jusqu'à la paralysie elle était capable d'engendrer toutes les affections. L'histoire de la plique est celle de la médecine en raccourci, pourrait-on dire; alors que celle-ci se traînait à la remorque des charlatans, guérisseurs, exorcistes, la plique était un mal sans remède, puis, lorsque sous l'influence des spéculations théoriques la doctrine des humeurs reprenait faveur, la plique ne manquait pas d'y échapper, et nul ne s'étonnait qu'on pût poser la question de savoir si c'était une maladie virulente, spéciale, procédant par diathèse, se transmettant non-seulement par contagion, mais encore par hérédité : aussi Alibert, dans son remaniement de la dermatologie, n'hésitait-il pas à parler du *virus trichomatique*, virus que probablement Bonnet, l'écrivain du *Sepulchretum*, avait cru découvrir, puisque, avec un grand sérieux, il nous

apprend qu'il a trouvé des cheveux jusque dans le sang des pliqués! L'heure fort heureusement venait où l'on allait faire justice de ces erreurs accumulées et, sans s'arrêter à l'opinion de J. Frank, qui prétendait que la plique était une modification de la lèpre d'Orient, les savants mis en goût par les recherches de Bazin, de Gruby, s'efforçaient de trouver un parasite à la plique; c'est ce que fit Gunsburg (*Arch. de Müller*, 1845), qui décrivit le *trichomaphyte* ou mycoderme de la Plique. Robin pensa avoir vérifié ces recherches et les appuya de son autorité, en notre pays tard venu aux recherches micrographiques. Ce champignon avait « des fibres articulées très-rares, étroites, et ne présentant dans leur intérieur aucune trace d'espaces intercellulaires. Les spores étaient très-nombreuses, d'un diamètre de $0^{mm},002$ à $0^{mm},005$ ». En présence d'une description aussi rigoureuse d'apparence, on pouvait penser qu'enfin la plique allait occuper dans le cadre nosologique la place qui lui était réservée; il n'en fut rien. Günsburg et d'autres eurent beau décrire une plique *mâle* et *femelle*, des formes diverses, telles que le *trichoma médusien*, solitaire, en masse, l'autonomie de la maladie ne put résister aux attaques des médecins, en tête desquels, d'après Kaposi, il n'est que juste de citer Beschorner, Hamburger, et surtout Hébra. Il serait donc tout à fait abusif d'agrandir le cadre de cette notice pour présenter l'histoire de la plique telle que l'entendaient nos prédécesseurs, avec ses métastases et ses dangers : c'est, ainsi que je le disais, un des nombreux chapitres des erreurs médicales pour lequel il nous faut avoir l'indulgence que nous serons heureux de nous voir accorder par nos successeurs sur plus d'un point.

Étiologie. La plique polonaise reconnaît comme cause première et capitale la *malpropreté*, et l'on ne s'étonnera pas que, sévissant sur une nation malheureuse et peu renommée pour son hygiène, aussi bien que pour sa tempérance, la plique ait trouvé un milieu favorable à son développement. L'habitude des pauvres Polonais d'avoir la tête presque constamment couverte d'un épais bonnet, de ne se peigner qu'exceptionnellement, enfin le préjugé que tout malaise, si bénin soit-il, peut être le symptôme précurseur de la *plique*, et qu'il est du plus grand danger de la faire rentrer, tout concourt à fournir l'explication que durant des siècles la plique ait été une maladie presque essentiellement cantonnée en Pologne. Cependant on ne peut s'empêcher de songer qu'il y a quelque chose de spécial à ces populations, car la malpropreté existe partout, et il n'en va pas de même de la plique.

Symptômes. Les symptômes de la plique, au dire de Jourdan, pouvaient se résumer ainsi : 1° douleur plus ou moins forte dans la portion de la peau où les poils sont pliqués; 2° allongement excessif de ces poils; 3° friabilité; 4° intrication de la racine. De ces quatre symptômes, un seul, l'hypertrichie, mériterait examen, car, sans qu'il soit spécial à la plique, il y a lieu cependant de s'y arrêter. L'hypertrichie est fréquemment sous la dépendance de la séborrhée, et les chevelures réputées « splendides » ne sont en somme que des chevelures pathologiques. C'est dans des conditions pareilles qu'on peut observer un état voisin de la plique, ainsi qu'il ressort d'une note manuscrite que me communique le docteur Besnier. « J'ai vu, dit cet éminent médecin, de jeunes Russes ou Polonaises qui avaient une hypertrichie avec séborrhée, et que la pusillanimité mettait en état de plique. Elles poussaient des cris déchirants dès qu'on tirait un cheveu et restaient trois mois sans se peigner ». L'intrication ou la friabilité sont donc le fait de toutes les chevelures mal soignées et comme le

dit excellemment Hardy : « J'ai eu, pour ma part, l'occasion de voir plusieurs fois *à Paris* des femmes présentant une chevelure mêlée, feutrée, exhalant une odeur fétide et offrant tous les caractères de la maladie connue sous le nom de plique, mais dont l'origine devait être attribuée à la présence de nombreux poux qui avaient déterminé au cuir chevelu l'*impetigo granulata*. » Cela dit des symptômes locaux, on conçoit que nous puissions rayer d'office tous les symptômes généraux rapportés à la plique polonaise et qui tous appartenaient certainement à des affections premières engendrées, il est probable, par la misère et l'incurie dans lesquelles étaient plongés les malheureux pliqués.

De tout ce qui précède une conclusion découle et s'impose : la plique n'est pas une maladie autonome et distincte, elle est la résultante d'une foule de conditions multiples, au premier rang desquelles il faut placer la phthiriase, l'impétigo du cuir chevelu, et probablement aussi l'acné sébacée; les parasites végétaux, tels que le tricophyton, le favus, lorsqu'ils germent en liberté sur des têtes non peignées, me paraissent capables de déterminer une agglutination des cheveux suffisante pour aboutir à l'intrication connue sous le nom de plique. Cependant, et malgré toutes ces réserves, il ne faut pas oublier que jadis la plique a été individualisée, et que par son *endémicité* elle a fixé depuis l'attention des médecins peu portés à conclure à la réalité de son existence.

Traitement. Jadis, il était réputé dangereux de toucher à la plique, et Rocheux écrivait encore il y a quarante ans : « La tonte du trichoma peut donner lieu à des accidents plus ou moins graves que beaucoup de médecins ont attribué à la rétropulsion de l'humeur morbide ».

Aujourd'hui que pareille crainte n'est plus de mise, on coupera résolûment les cheveux ; cette opération préliminaire pratiquée, des lavages réitérés de la tête seront faits avec de l'eau savonneuse, le décocté de bois de Panama ; s'il existe des lentes, poux, on s'adressera aux poudres parasiticides ; si au contraire c'est l'impétigo, l'acné sébacée, qui paraissent devoir être incriminés, le traitement sera dirigé contre ces affections. Quant à la prophylaxie de la plique, elle est simple et consiste à faire pénétrer dans les masses populaires et misérables des notions d'hygiène vulgaire, à extirper les préjugés surannés de la répercussion de la plique, à vulgariser l'emploi du peigne, à proscrire l'usage des graisses et des bonnets à demeure dont les pauvres se couvrent la tête ; l'activité des médecins polonais qui ont réussi par ces simples moyens à faire disparaître presque totalement la plique des contrées où jadis elle faisait ses ravages montre la justesse de ces assertions et la nécessité de les vulgariser ; lorsque ce sera chose faite, l'article Plique disparaîtra des traités de dermatologie ou des encyclopédies, ou du moins n'y figurera plus qu'à titre de document historique.

Juhel-Rénoy.

Bibliographie. — Saxonia (H.). *Pataveni de plica*, 1600. — Ensch. *Diss. de dubio plicæ polonicæ inter morbos*, 1801. — De la Fontaine. *Traité de la plique polonaise*, traduit par Jourdan. Paris, 1808, in-8°, avec fig. — Alibert. *Description des maladies de la peau*, in-fol. — Kulakowski (H.). *De pathogenia plicæ*. Petropoli, 1847. — Knothe. *Dissertatio de plica*. Vilna, 1830. — Burkard Eyle. *Die Lehre von den Haaren*. Vienne, 1831, in-8°, 2 vol — Schwiger (Jos.). Thèse de Paris, 1837. — Iney (J.). *Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 214. — Consultez en outre les traités classiques, Cazenave, Rayer, Biett, Bazin, Hardy, Hébra, Kaposi, Dühring, etc, etc.

E. J.-R.

PLOCARIA (*Plocaria* Nees). Genre d'Algues du groupe des Floridées, synonyme de *Sphærococcus* Ag., de *Gigartina* Lamx, et d'*Helminthocorton*

Link. L'espèce type, *Pl. lichenoides* Nees, constitue la *Mousse de Ceylan* ou de *Jafna*, qui fournit, par une décoction prolongée, une gelée alimentaire, presque entièrement formée de gélose. ED. LEF.

PLOMB (Pb). § I. **Chimie.** *Équivalent* = 103,50. *Poids atomique* = 207. *État naturel.* On trouve dans la nature un grand nombre de minerais plombifères; les principaux sont : le *sulfure de plomb*, le *séléniure*, le *carbonate*, le *chlorophosphate*, le *chromate*, le *molybdate*, le *tungstate*, le *sulfate*. Enfin on a signalé le plomb à l'état natif dans un fer météorique du Chili, mais le sulfure et le carbonate de plomb sont les seuls minerais assez abondants pour servir à l'extraction du métal.

Propriétés. Le plomb est un métal gris bleuâtre; fraîchement coupé, il brille d'un vif éclat métallique. Il est très-mou et se laisse facilement couper au couteau; il laisse sur le papier des traces d'un gris métallique. Par le battage, on peut le réduire en lames très-minces et l'étirer en fils très-déliés; ces fils sont d'une flexibilité extrême, mais ils ont peu de ténacité, un fil de plomb de 2 millimètres de diamètre se rompt sous une charge de 9 kilogrammes. Sa cassure est blanche et fibreuse lorsqu'il est pur, dans le cas contraire elle est grenue. Il cristallise par voie de fusion en octoèdres réguliers bien définis. Sa densité est, d'après Berzelius, de 11,445, et de 11,363, d'après Deville. Il fond à la température de 335 degrés et se volatilise sensiblement à la chaleur rouge.

Au contact de l'air, le plomb se ternit rapidement, il se forme dans ce cas une légère couche de sous-oxyde qui, analogue à un vernis, préserve le restant de l'oxydation. Maintenu en fusion au contact de l'air, il s'oxyde au contraire rapidement; il se couvre d'une pellicule irisée qui se transforme rapidement en une poudre jaune de protoxyde de plomb.

L'eau distillée froide, privée d'air, est sans action sur le plomb, mais, si l'air intervient, la lame de plomb plongée se recouvre d'une pellicule blanche d'oxyde hydraté, ou plutôt d'hydrocarbonate de plomb, qui forme souvent des paillettes cristallines visibles à la loupe. L'eau elle-même renferme alors une quantité d'hydrate d'oxyde de plomb assez grande pour noircir par l'acide sulfhydrique. L'eau de pluie attaque également le plomb dans les mêmes circonstances, mais il suffit de l'existence dans l'eau de petites quantités de sels, principalement de sulfate et de carbonate de chaux, pour que l'oxydation n'ait plus lieu; ces sels exerceraient au contraire une action préservatrice, si bien que l'eau renfermant une quantité notable de nitrates est sans action sur le plomb, si elle renferme en même temps des carbonates et des sulfates : or les nitrates et surtout celui d'ammoniaque, seuls, favorisent beaucoup la dissolution du plomb. Les tuyaux de plomb peuvent donc servir impunément à la distribution des eaux courantes, renfermant toujours des petites quantités de sulfates et de carbonates.

Même concentré et bouillant, l'acide chlorhydrique n'attaque le plomb que très-faiblement. L'acide sulfurique étendu ne l'attaque pas, mais, concentré et bouillant, il l'attaque avec dégagement d'acide sulfureux et formation de sulfate de plomb. L'acide azotique l'attaque facilement, même à froid, avec dégagement de vapeurs nitreuses et formation d'azotate de plomb soluble.

Alliages du plomb. Par la fusion, on obtient facilement des alliages avec presque tous les métaux. Nous en décrirons les plus usités.

Plomb et étain. Ces deux métaux s'allient presque en toutes proportions.

tantôt ces alliages ont lieu avec contraction et tantôt avec dilatation, suivant les proportions. Leur point de fusion est situé plus bas que celui du plus fusible, l'étain. Le plomb, le métal si mou, augmente considérablement la dureté de l'étain, et les alliages sont aussi plus blancs que ce dernier métal. Ces alliages s'oxydent très-rapidement par la calcination à l'air. Un alliage de 5 parties de plomb et de 1 partie d'étain brûle comme de l'amadou. Le produit de cette combustion sert, sous le nom de *potée*, à la fabrication des émaux. Les principaux alliages de plomb et d'étain sont :

	Plomb.	Étain.
Soudure des plombiers.	2 parties.	1 partie.
— des ferblantiers.	1 —	1 —
Alliage pour vaisselle.	1 —	9 —

Plomb et antimoine. L'antimoine donne de la dureté au plomb, et l'on se sert de cet alliage pour les caractères d'imprimerie. L'alliage doit posséder plusieurs qualités, il doit être très-fusible; il ne doit être ni trop mou, pour ne pas s'écraser sous la presse, ni trop dur, pour ne pas couper le papier. Pour clichés, les proportions les plus favorables sont : antimoine, 14 parties; plomb, 86 parties; et pour caractères d'imprimerie : antimoine, 18 parties et plomb 82 parties. On ajoute quelquefois 8 à 10 pour 100 d'étain, ce qui donne à l'alliage plus de tenacité et un grain plus fin.

Plomb, bismuth et étain. Cette combinaison constitue l'alliage fusible de Durcet (*voy.* ALLIAGES).

Plomb et or. Le plomb rend l'or très-cassant; il suffit de 3 parties de plomb pour 1000 parties d'or pour altérer profondément la ductilité de ce dernier métal. L'alliage qui renferme 8 pour 100 de plomb est jaune pâle et extrêmement fragile.

Oxydes de plomb. Il existe trois combinaisons définies du plomb avec l'oxygène : le *sous oxyde* Pb^2O, le *protoxyde* PbO, le *bioxyde* ou *acide plombique* PbO^2. De plus, l'acide plombique peut se combiner en plusieurs proportions avec le protoxyde de plomb et former ainsi des plombates de plomb qu'on appelle *miniums*.

Sous-oxyde de plomb. Pb^2O. Il constitue la pellicule noire qui recouvre la surface du plomb mis au contact de l'air. On le prépare en chauffant l'oxalate de plomb à la température de 300 degrés jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus de gaz. Ce gaz est un mélange d'oxyde de carbone et d'acide carbonique :

$$2(C^2O^4Pb) = Pb^2O + 3CO^2 + CO.$$

Le sous-oxyde de plomb est une poudre noire qui, triturée avec du mercure, ne lui cède pas de plomb, et traité par de l'eau sucrée ne lui cède pas de protoxyde de plomb. Ces réactions négatives prouvent que le sous-oxyde de plomb est bien une combinaison définie de plomb et d'oxygène, et non pas, comme quelques chimistes l'admettent, un simple mélange de plomb et de protoxyde de plomb.

Traité par les acides étendus, il se décompose en protoxyde qui se dissout et en plomb métallique. On produit la même décomposition en le chauffant à 100 degrés. Le mercure dissout alors le plomb, et l'eau sucrée le protoxyde formé. Le sous-oxyde de plomb chauffé à l'air s'oxyde rapidement; il prend feu comme de l'amadou et se change en protoxyde.

Protoxyde de plomb. PbO. L'oxyde de plomb se rencontre quelquefois

dans la nature en masses opaques jaunes. On l'obtient par la calcination du plomb à l'air, ou par la calcination de l'azotate ou du carbonate de plomb; il se présente alors sous la forme d'une poudre jaune appelée *massicot*. Cette poudre fond à la chaleur rouge et donne, après refroidissement, une masse à feuillets cristallins; il porte alors le nom de *litharge;* l'un et l'autre ont du reste la même composition. On rencontre quelquefois dans les fissures des fourneaux à plomb la litharge sous forme de rhomboèdres bien déterminés.

Le protoxyde de plomb existe encore en combinaison avec l'eau. Cet hydrate s'obtient en versant de l'ammoniaque dans une dissolution froide d'un sel de plomb. Ce précipité se dissout facilement dans une dissolution de potasse ou de soude; par l'évaporation de la liqueur, l'oxyde de plomb se dépose à l'état anhydre sous la forme de lamelles jaunes, semblables à celles que présente la litharge. Si on verse une dissolution concentrée d'un sel de plomb dans un lait de chaux bouillant, l'oxyde de plomb se précipite sous la forme de petits cristaux très-lourds et d'une belle couleur rouge. On obtient encore ces cristaux en faisant bouillir une dissolution concentrée de soude caustique avec un excès d'oxyde de plomb, et abandonnant la liqueur au refroidissement. Les cristaux rouges restent rouges quand après les avoir chauffés on les refroidit brusquement; ils deviennent jaunes au contraire, si on les laisse refroidir lentement. La couleur rouge est due à la formation d'un peu de minium pendant le refroidissement lent. Ainsi le protoxyde de plomb peut se présenter sous des couleurs très-différentes, et toutes ces variétés se rencontrent dans la litharge du commerce.

Dans l'industrie, on obtient le massicot en calcinant le plomb à l'air; on enlève la pellicule d'oxyde à mesure qu'elle se forme, puis on broie l'oxyde et on le débarrasse par *levigation* du plomb métallique qui l'accompagne.

La litharge se produit dans le traitement du plomb aurifère ou argentifère par la coupellation; elle est jaune ou rouge, cette dernière est la plus estimée.

La litharge du commerce n'est jamais pure, elle renferme ordinairement de la silice, de l'oxyde de fer et de l'oxyde de cuivre; ce dernier peut être enlevé par digestion avec de l'ammoniaque.

Les combinaisons de l'oxyde de plomb avec les bases peuvent être considérées comme de véritables sels, des *plombites*. Le plombite de chaux a même été obtenu à l'état cristallisé. Une dissolution de plombite de chaux est quelquefois employée pour teindre les cheveux en noir, l'oxyde de plomb se combine alors avec le soufre contenu dans les cheveux; il se forme du sulfure de plomb qui est noir.

L'oxyde de plomb fond un peu au-dessous du rouge en devenant plus foncé. Si on le maintient à 300 degrés, il absorbe de l'oxygène et se transforme en minium. Il est un peu soluble dans l'eau distillée et dans l'eau de pluie, la présence d'une petite quantité de certains sels, sulfates, phosphates, carbonates, empêche cette dissolution; les sels ammoniacaux, au contraire, la favorisent. A une température élevée, le chlore le transforme en chlorure avec dégagement d'oxygène; en présence de l'eau, il se forme du chlorure et du bioxyde de plomb.

Bioxyde de plomb, acide plombique ou oxyde puce de plomb. PbO^2. Il prend naissance quand on décompose par le courant électrique la solution d'un plombite alcalin; il se dépose au pôle positif en lamelles cristallines. On l'obtient encore en faisant bouillir de l'eau tenant en suspension de l'hydrate, du carbo-

nate ou du chlorure de plomb avec une dissolution limpide de chlorure de chaux; le bioxyde ainsi obtenu est grenu et cristallin.

On le prépare le plus habituellement en traitant à chaud le minium ou plombate de plomb par l'acide azotique étendu qui décompose le plombate, dissout l'oxyde de plomb et laisse l'acide plombique sous forme d'une poudre brune. Il faut continuer le traitement à l'acide ozatique jusqu'à ce que cet acide ne dissolve plus d'oxyde de plomb; on lave alors avec de l'eau et l'on fait sécher au-dessous de 100 degrés.

L'acide plombique est facilement décomposé par la chaleur; au-dessus de 350 degrés, la moitié de son oxygène se dégage et il reste du protoxyde. Il ne se combine pas avec les acides. Chauffé avec l'acide sulfurique concentré, il dégage la moitié de son oxygène et il se forme du sulfate de plomb. Il absorbe énergiquement le gaz acide sulfureux avec élévation de température, il abandonne alors la moitié de son oxygène à l'acide sulfureux et il se forme encore du sulfate de plomb. On profite souvent de cette propriété pour séparer l'acide sulfureux mêlé à d'autres gaz. Avec l'acide chlorhydrique il donne du chlorure de plomb et il se dégage du chlore :

$$PbO^2 + 2HCl = PbCl + Cl + 2HO.$$

Le bioxyde de plomb se combine au contraire très-bien avec les bases : de là le nom d'acide plombique qui lui a été donné; il forme ainsi les *plombates*.

Plombate de potasse. $KO,PbO^2 + 3HO$. On l'obtient en chauffant un mélange de potasse caustique et de bioxyde de plomb. On place le bioxyde dans un creuset d'argent et on le mélange intimement avec une dissolution concentrée de potasse caustique et on chauffe doucement; de temps en temps on prélève un essai de la matière qu'on fait dissoudre dans très-peu d'eau et qu'on décompose par l'acide azotique; dès qu'on obtient ainsi un précipité volumineux de bioxyde, l'opération est terminée. On verse alors dans le creuset une petite quantité d'eau que l'on décante rapidement pendant qu'elle est encore chaude. Pour le refroidissement, cette solution abandonne des cristaux octaédriques incolores et transparents de plombate de potasse. Les eaux mères alcalines ne renferment plus de trace de plombate.

Le plombate de potasse se dissout dans une solution alcaline bouillante, mais l'eau pure le décompose. Le plombate de soude a les mêmes propriétés que celui de potasse. Les autres plombates sont insolubles. Le plombate de chaux s'obtient en faisant digérer du minium avec un excès de chaux et de chlorure de chaux; c'est un composé incolore que l'eau et les acides décomposent.

Plombate de plomb, minium ou oxyde rouge de plomb. $2PbO.PbO^2$. Une des combinaisons les plus importantes de l'acide plombique est celle qu'il forme avec le protoxyde de plomb, combinaison à laquelle on donne le nom de *minium*. Lorsqu'on chauffe au contact de l'air le massicot en poudre fine à une température qui ne doit pas dépasser 300 degrés, celui-ci absorbe de l'oxygène et se change en une poudre d'un beau rouge orangé qui est l'oxyde rouge de plomb ou *minium*. Cette substance est d'une composition variable suivant que le grillage a été plus ou moins prolongé. Si l'oxydation est continuée jusqu'à ce que le minium n'augmente plus de poids, sa composition constante est exprimée par la formule $PbO^2,2PbO$. C'est donc un plombate de protoxyde de plomb. Dans le cas contraire, le minium reste mêlé à des quantités plus ou moins grandes de

protoxyde de plomb que, du reste, on peut lui enlever par des digestions avec une solution d'acétate neutre de plomb.

Le minium se produit aussi lorsqu'on chauffe au rouge sombre du protoxyde de plomb avec un nitrate alcalin. Enfin on peut obtenir du minium hydraté en mélangeant des solutions alcalines de plombate et plombite de potasse. Il se produit un précipité jaune d'hydrate de minium qui, par une légère calcination, prend une belle couleur rouge orangée.

Le minium est fabriqué dans des fours à deux étages, dont l'inférieur est destiné à la transformation du plomb en massicot et le supérieur à la transformation du massicot en minium. La température du premier étage ne doit pas être assez élevée pour fondre le massicot, et celle de l'étage supérieur ne doit jamais dépasser 300 degrés. Le plomb employé doit être d'une pureté parfaite, car, si le minium qui est employé à la fabrication du cristal, du strass et du flint-glass, renfermait du cuivre, les objets fabriqués ne seraient pas incolores. Le massicot provenant de cette première opération, après avoir été broyé et purifié par lévigation, puis séché, est étendu en couches minces dans des caisses en tôle que l'on dispose dans le four supérieur.

Plus le massicot est divisé, plus est beau le minium qui en dérive. La céruse, toujours beaucoup plus divisée que le massicot, est employée en Angleterre pour sa fabrication ; ce minium désigné sous le nom de mine *orange* est un produit magnifique.

Propriétés. Le minium constitue une poudre rouge orangé brillante ; chauffé, sa couleur devient plus vive et finit par passer au violet. Au-dessus de 350 degrés il perd de l'oxygène et se transforme en protoxyde de plomb. L'acide azotique étendu le décompose en acide plombique insoluble et en protoxyde qui se dissout. L'acide chlorhydrique le décompose en donnant du chlore libre, du chlorure de plomb et de l'eau. On le voit, dans un cas pressant, à défaut de peroxyde de manganèse, on pourrait se servir du minium pour préparer le chlore.

Sulfure de plomb. PbS. Le sulfure de plomb se trouve abondamment dans la nature, sous forme de beaux cristaux cubiques, brillants, d'un gris bleuâtre. C'est la *galène* des minéralogistes ; il constitue le principal minerai de plomb. On l'obtient directement en faisant fondre du plomb en grenailles avec du soufre ; la combinaison a lieu avec incandescence, des lames de plomb plongées dans la vapeur de soufre y brûlent vivement, et le sulfure de plomb formé, fondu, se dépose en globules. On obtient le sulfure de plomb très-divisé en faisant passer un courant d'hydrogène sulfuré à travers une dissolution d'un sel de plomb ; il se présente alors sous la forme d'une poudre noire.

Chauffé à l'abri de l'air, il fond à la chaleur rouge. Si le refroidissement est très-lent, on obtient après sa solidification une masse présentant une texture cristalline dans laquelle on peut facilement reconnaître, par le clivage, la forme cubique. Chauffé dans un tube de porcelaine traversé par un gaz inerte, il se sublime. Les parois plus froides du tube se recouvrent de petits cristaux cubiques et brillants.

Grillé au contact de l'air, il en absorbe facilement l'oxygène, mais les produits sont différents suivant la température et la manière dont l'opération est conduite. A une température très-basse, il ne forme presque que du sulfate de plomb et très-peu d'oxyde. A une température plus élevée, l'oxyde de plomb est prédominant ; il se dégage en même temps de l'acide sulfureux. Dans le cas où l'accès de l'air serait insuffisant, on obtiendrait encore du plomb métallique.

Les équations suivantes feront comprendre cette réaction qui est utilisée dans l'extraction du plomb métallique :

$$PbS + 2PbO = 3Pb + SO^2,$$

$$SO^4Pb + PbS = 2Pb + 2SO^2.$$

Le sulfure de plomb précipité, surtout à l'état humide, absorbe l'oxygène de l'air, même à la température ordinaire. Il faut tenir compte de cette propriété dans l'analyse de composés plombiques.

Ni l'acide chlorhydrique, ni l'acide sulfurique étendu, n'ont d'action sur le sulfure de plomb. L'acide sulfurique concentré et bouillant le transforme en sulfate avec dégagement de gaz acide sulfureux. L'acide azotique étendu l'attaque facilement; il se sépare du soufre à l'état libre et le plomb se dissout à l'état d'azotate. L'acide azotique fumant le transforme en sulfate de plomb.

En faisant fondre 1 équivalent du sulfure de plomb avec 1 équivalent de plomb, on obtient du sous-sulfure de plomb. Ce produit se rencontre constamment dans la métallurgie de plomb, où il constitue ce qu'on appelle les *mattes plombeuses*.

Séléniure de plomb. C'est un minerai en masses cristallines à clivage cubique qui ressemble beaucoup à la *galène* et qu'on trouve dans quelques mines de cette dernière. C'est de ce minerai qu'on extrait le sélénium.

Phosphure de plomb. On l'obtient en jetant des fragments de phosphore sur du plomb fondu. Il a la même couleur que le plomb, et comme lui il se laisse couper au couteau, mais sous le choc du marteau il se brise en fragments. Il renferme environ 15 pour 100 de phosphore. On peut l'obtenir par voie humide en précipitant une solution d'acétate de plomb par l'hydrogène phosphoré.

Arséniure de plomb. On l'obtient en faisant fondre ensemble 20 parties d'arsenic et 80 parties de plomb. Il est lamelleux et très-cassant. On en introduit quelques millièmes dans le plomb de chasse, ce qui facilite la formation des grains.

CHLORURE DE PLOMB. PbCl. On l'obtient en chauffant la litharge finement pulvérisée par l'acide chlorhydrique; la litharge se transforme en une poudre cristalline blanche, formée par de petits cristaux aciculaires ou par des paillettes minces. On l'obtient encore en décomposant une dissolution concentrée d'acétate de plomb par le chlorure de sodium, il se dépose alors sous la forme d'une poudre blanche cristalline. On obtient des cristaux plus volumineux et plus nets par le refroidissement de la solution bouillante.

Le chlorure de plomb est très-peu soluble dans l'eau froide, un peu plus soluble dans l'eau bouillante; soumis à l'action de la chaleur, il fond avant la chaleur rouge. Par le refroidissement il se prend en une masse qui présente l'aspect de la corne et se laisse couper au couteau, ce qui lui a fait donner le nom de *plomb corné*. A une température plus élevée il se volatilise sensiblement en donnant des vapeurs abondantes.

Oxychlorures de plomb. Le chlorure de plomb peut se combiner en plusieurs proportions avec l'oxyde de plomb pour former des *oxychlorures* qui cristallisent facilement par fusion. Les oxychlorures sont d'une belle couleur jaune citron, ils sont utilisés en peinture sous les noms de *jaune de Cassel*, de *jaune minéral*, de *jaune de Turner*. On les prépare par différents procédés :

1° on fait fondre 1 partie de chlorure de plomb avec 7 parties de litharge; 2° on chauffe jusqu'à fusion 10 parties de minium et 1 partie de sel ammoniac, la masse présente une texture à larges lamelles cristallines; 3° on fait une pâte avec de l'eau, 7 parties de litharge et 1 partie de chlorure de sodium. On abandonne la matière à elle-même pendant plusieurs jours, on lave pour enlever la soude et l'on fait fondre le résidu dans un creuset. Sa formule est $PbCl + 7PbO$.

Bromure de plomb. PbBr. On l'obtient en décomposant une solution concentrée d'acétate de plomb par le bromure de potassium, il se précipite sous forme d'une poudre blanche cristalline, l'eau froide le dissout très-peu, il est un peu plus soluble dans l'eau bouillante, et il se dépose par le refroidissement de sa solution bouillante en aiguilles blanches et brillantes. Chauffé à l'abri de l'air, il fond en un liquide rouge qui par le refroidissement se prend en une masse cornée, d'un jaune de citron. Chauffé au contact de l'air, il émet des vapeurs blanches et se transforme en oxybromure.

Iodure de plomb. PbI. L'iodure de plomb s'obtient en décomposant une solution d'acétate neutre de plomb par une solution d'iodure de potassium. C'est un précipité d'un beau jaune citron. Il est à peine soluble dans l'eau froide; une partie exige pour se dissoudre 1225 parties, dans l'eau bouillante il est plus soluble (1 partie dans 194 parties); il cristallise, par le refroidissement de sa solution aqueuse bouillant, en lamelles hexagonales ayant l'éclat métallique et la couleur de l'or. Chauffé à l'abri de l'air, il fond en un liquide rouge brun qui, par le refroidissement, se concrète en une masse jaune. Chauffé au contact de l'air, il perd de l'iode et se transforme en *oxyiodure*. On obtient également un oxyiodure d'une couleur jaune pâle en précipitant du sous-acétate de plomb par l'iodure de potassium; pour cette raison, si on veut avoir de l'iodure de plomb pur, il faut se servir d'un sel de plomb bien neutre.

SELS DE PLOMB. *Acétates de plomb.* On connaît un sel neutre et plusieurs sels basiques.

Sel neutre. $C^4H^3PbO^4,3HO$. On l'obtient en faisant dissoudre la litharge dans l'acide acétique, ou en faisant agir celui-ci sur le plomb métallique en présence de l'air. Il cristallise en prismes rhomboïdaux obliques. Les cristaux ont une saveur à la fois astringente et sucrée, ce qui leur a fait donner anciennement le nom de *sucre de Saturne*. Ils sont efflorescents, très-solubles dans l'eau, solubles aussi dans l'alcool et très-vénéneux; chauffés à 100 degrés, ils perdent leur eau de cristallisation. Vers 280 degrés, le sel éprouve la fusion ignée; à une température plus élevée, il se décompose en dégageant des vapeurs d'acide acétique, de l'acide carbonique et de l'acétone. Le résidu de la distillation est du plomb très-divisé et fort combustible.

Acétates basiques. On en admet quatre suivant les proportions d'oxyde de plomb qu'ils renferment : 1° *L'acétate sesquibasique*, obtenu par une décomposition partielle de l'acétate neutre par la chaleur, lames nacrées solubles dans l'eau et dans l'alcool. 2° *Acétate bibasique. Préparation :* on fait bouillir 1 équivalent d'acétate neutre avec 1 équivalent de litharge. Le sel se cristallise par refroidissement. 3° *Acétate tribasique. Préparation :* on fait digérer 7 parties de litharge avec une dissolution de 6 parties d'acétate neutre de plomb; il se présente en longues aiguilles soyeuses, très-solubles dans l'eau et insolubles dans l'alcool; 4° *acétate sexbasique.* On met la solution des sels précédents en digestion avec un excès de litharge. Il se présente sous la forme d'une poudre

blanche très-peu soluble dans l'eau froide, un peu plus soluble dans l'eau chaude, d'où elle se dépose par le refroidissement en aiguilles brillantes.

L'extrait de Saturne est constitué par la dissolution d'un mélange de tous ces sous-acétates dans lequel domine cependant l'acétate sexbasique. On le prépare en faisant bouillir 9 parties d'eau, 3 parties d'acétate neutre de plomb et 1 partie de litharge. L'extrait de Saturne se présente sous la forme d'un liquide incolore et transparent, il bleuit le tournesol rougi par un acide. L'acide carbonique en précipite tout l'excès de l'oxyde de plomb sous forme de carbonate, et la liqueur ne renferme plus que de l'acétate neutre que l'acide carbonique n'altère pas.

L'eau distillée pure ne trouble pas l'extrait de Saturne, mais l'eau ordinaire, qui renferme des sulfates et des carbonates, devient blanche et laiteuse par le sulfate et le carbonate de plomb qui se forme par double décomposition. On donne le nom d'*eau blanche* ou d'eau de *Goulard* à de l'eau ordinaire additionnée de 8 à 30 grammes d'extrait de Saturne par litre.

Azotates de plomb. On connaît l'azotate neutre PbO,AzO^5 et plusieurs azotates basiques.

Azotate neutre de plomb. On le prépare en dissolvant la litharge ou le carbonate de plomb dans un excès d'acide azotique, ou bien en dissolvant le plomb métallique dans un excès d'acide azotique. Par le refroidissement, la dissolution saturée à chaud abandonne l'azotate de plomb cristallisé en octaèdres réguliers, tantôt transparents, tantôt opaques, mais toujours anhydres. Il faut 7 parties d'eau froide pour en dissoudre une partie. Il est plus soluble dans l'eau chaude. Exposé à la chaleur, il se décompose en oxygène, acide hypoazotique, qui se dégagent en oxyde de plomb.

Azotates basiques. En faisant bouillir une dissolution d'azotate neutre de plomb avec de la litharge, on obtient par le refroidissement des cristaux volumineux d'azotate bibasique de plomb; on obtient un sous-azotate renfermant une plus grande quantité de base en traitant par l'ammoniaque une solution d'azotate bibasique; on obtient un précipité blanc qui a pour formule : $4PbO,AzO^5 + 3HO$. Un grand excès d'ammoniaque enlève à ce précipité tout l'acide azotique qu'il renferme et il reste de l'oxyde de plomb hydraté.

Azotites de plomb. En faisant bouillir une dissolution d'azotate de plomb avec du plomb métallique réduit en lames minces, une grande partie du plomb se dissout sans qu'il se dégage aucun gaz. La liqueur se colore en jaune et abandonne par le refroidissement des cristaux qui, traités par un acide, dégagent des vapeurs nitreuses abondantes. Ces cristaux sont constitués par 2 équivalents d'azotate et 2 équivalents d'azotite de plomb. En faisant dissoudre une plus grande quantité de plomb dans la liqueur, on obtient d'autres cristaux orangés beaucoup moins solubles que les premiers, dont la formule est : $4PbO,AzO^5 + 3PbO,AzO^3 + 3HO$. Enfin, en épuisant l'action dissolvante de l'azotate de plomb sur le plomb par une ébullition prolongée, on obtient des petits cristaux roses qui ne sont plus que de l'azotite tetrabasique de plomb. Pour obtenir avec ce sel l'azotite de plomb neutre, on n'a qu'à le mettre en suspension dans l'eau et y faire passer un courant de gaz acide carbonique. 3 équivalents d'oxyde de plomb se déposent à l'état de carbonate, et la liqueur évaporée dans le vide laisse déposer des cristaux prismatiques jaunes d'azotite neutre de plomb.

Carbonate de plomb. PbO,CO^2. Le carbonate de plomb existe dans la

nature, il sert comme minerai de plomb à l'extraction du plomb métallique; il forme de beaux cristaux transparents et très-réfringents qui, isomorphes avec l'*aragonite*, appartiennent au quatrième système cristallin. Dans les laboratoires, on l'obtient en décomposant un sel neutre soluble de plomb par un carbonate alcalin; le précipité est du carbonate neutre anhydre complètement insoluble dans l'eau.

Sous le nom de *céruse* ou *blanc de plomb*, il est employé dans la peinture à l'huile. Dans l'industrie, on le prépare par plusieurs procédés très-différents, mais qui, en définitive, reviennent tous à décomposer par l'acide carbonique l'acétate basique de plomb produit par des réactions diverses. L'acide carbonique n'agit que sur l'oxyde de plomb en excès et l'acétate neutre qui en résulte est de nouveau apte à dissoudre une nouvelle quantité d'oxyde.

Le procédé de *Clichy* consiste à faire dissoudre de la litharge dans l'acide acétique, de manière à obtenir un acétate tribasique de plomb et à décomposer par un courant d'acide carbonique. L'acide carbonique précipite tout l'excès de l'oxyde de plomb, et on emploie l'acétate neutre qui résulte de la réaction pour dissoudre une nouvelle quantité d'oxyde de plomb, la nouvelle dissolution est soumise une seconde fois à l'action de l'acide carbonique et ainsi de suite. En Angleterre, on expose simplement de la litharge mouillée à un courant d'acide carbonique. En très-peu de temps la litharge est entièrement changée en carbonate de plomb.

Le procédé *Hollandais* consiste à exposer des lames de plomb simultanément au contact de l'air, des vapeurs d'acide acétique et d'acide carbonique. On roule sous forme de spirales des lames de plomb que l'on place dans des pots de grès vernissé; ces rouleaux reposent sur un rebord ménagé à quelques centimètres au-dessus du fond des pots, on verse au fond une petite quantité de vinaigre, et on recouvre les pots avec un disque de plomb qui ferme l'ouverture incomplétement. On dispose un grand nombre de ces pots sur plusieurs rangées dans du fumier de cheval, puis on établit une seconde série de pots au-dessus des premiers, et on remplit l'interstice avec du fumier, on continue ainsi jusqu'à ce qu'on ait disposé 5 ou 6 étages de pots. Enfin on recouvre le tout avec du fumier que l'on maintient avec des planches de manière à donner à l'air un accès lent dans toute la masse.

La chaleur développée par le fumier produit des vapeurs d'eau et d'acide acétique. Le plomb, au contact de ces vapeurs ainsi qu'à celui de l'air, s'oxyde rapidement à sa surface et se couvre d'acétate basique de plomb. Le fumier de son côté produit, en fermentant, de l'acide carbonique; cet acide décompose le sous-acétate de plomb et le transforme en carbonate et en acétate neutre qui s'assimile une nouvelle quantité d'oxyde qui, à son tour, se change en carbonate, et ainsi de suite jusqu'à ce que la couche formée soit assez épaisse pour ne plus permettre à l'air de pénétrer. On retire alors les rouleaux et, après les avoir dépliés, on les bat pour faire tomber le carbonate, puis on les charge dans des nouveaux pots jusqu'à ce que le plomb ait été entièrement transformé. La céruse est broyée, purifiée par lévigation, puis enfin séchée dans des pots en terre poreuse.

La céruse est souvent falsifiée par du sulfate de baryte et du carbonate de chaux (craie). On reconnaît ce mélange en traitant par l'acide azotique étendu. Le carbonate de chaux et de plomb se dissolvent et le sulfate de baryte reste. On fait arriver maintenant un courant d'acide sulfhydrique dans la solution, le

plomb est précipité à l'état de sulfure, il ne reste donc plus en dissolution que la chaux que l'on précipite par l'oxalate d'ammoniaque.

Chromate de plomb. PbO,CaO^3. Le chromate de plomb se trouve dans la nature, il forme de beaux cristaux prismatiques rouges qui, par la pulvérisation, donnent une poudre jaune : c'est la *crocoïsite* ou plomb rouge. On le prépare en décomposant la solution d'un sel neutre de plomb par une solution de chromate neutre de potasse; on obtient ainsi un précipité d'un très-beau jaune jonquille, dont la nuance peut varier suivant la neutralité plus ou moins parfaite des sels employés à la précipitation et suivant la plus ou moins grande dilution des liqueurs employées; la nuance est d'autant plus rouge que le sel de plomb employé est plus basique, aussi on trouve dans le commerce une série de chromates de plomb dont les teintes varient du rouge orangé foncé en jaune citron clair. Le chromate de plomb est employé dans la peinture à l'huile sous le nom de *jaune de chrome*. Le *jaune de Cologne* est un mélange de 25 parties de chromate de plomb, de 15 parties de sulfate de plomb et de 60 parties de sulfate de chaux.

Phosphate de plomb. Il existe dans la nature, combiné avec une certaine quantité de chlorure de plomb; le minerai appelé *plomb phosphaté* est cristallisé en prismes réguliers à 6 faces appartenant au système rhomboédrique. Sa couleur est jaune verdâtre. On obtient le phosphate bibasique de plomb en précipitant une dissolution neutre d'acétate de plomb par une dissolution de phosphate de soude. Le phosphate de plomb tribasique s'obtient en traitant le phosphate bibasique par l'ammoniaque. Ces phosphates de plomb sont insolubles dans l'eau, mais se dissolvent facilement dans de l'acide azotique et dans les alcalis caustiques.

Sulfate de plomb. PbO,SO^3. On le prépare facilement en décomposant un sel soluble de plomb par un sulfate alcalin. Il se produit aussi par l'action de l'acide sulfurique bouillant sur le plomb métallique. Il y a dégagement de l'acide sulfureux. On en obtient beaucoup comme produit secondaire de la préparation de l'acétate d'alumine employé en teinture et obtenu par double décomposition entre l'acétate de plomb et le sulfate d'alumine. Ainsi obtenu, il se présente sous la forme d'une poudre blanche amorphe, anhydre et très-dense. Il se dissout dans les acides azotique, chlorhydrique et sulfurique concentrés. L'eau le précipite de ces solutions. La solution bouillante d'acide sulfurique l'abandonne en lamelles cristallines par le refroidissement. Soumis à la calcination il fond sans se décomposer et cristallise par le refroidissement. Le fer et le zinc le réduisent à chaud, et aussi à froid par voie humide, en présence d'un acide. Fondu avec le sulfure de plomb, il donne du plomb métallique et de l'acide sulfureux :

$$PbOSO^3 + PbS = 2\,Pb + 2\,SO^2.$$

Le charbon réduit facilement le sulfate de plomb, mais les produits de la décomposition varient avec la proportion de charbon, et avec la température, avec un excès de charbon, et, si l'on chauffe brurquement, il se forme du protosulfure, PbS; si au contraire on n'élève la température que peu à peu, il se dégage de l'acide sulfureux, et il se forme du sous-sulfure, Pb^2S, si l'on ne met que la quantité nécessaire de charbon pour réduire l'acide sulfurique en acide sulfureux, le résidu est du protoxyde de plomb; avec 1 équivalent de charbon en plus on obtient du plomb métallique. Les carbonates alcalins décomposent

le sulfate de plomb par la voie sèche et par la voie humide, il se forme du carbonate de plomb et un sulfate alcalin.

Caractères distinctifs des sels de plomb. Les sels neutres de protoxyde de plomb sont incolores, si l'acide n'est pas coloré lui-même. Les sels basiques ont, au contraire, une teinte plus ou moins jaune. Ils sont denses, et les sels solubles ont une saveur sucrée et astringente. Ils sont très-vénéneux. Soumis à la chaleur, ils fondent sans se décomposer, si l'acide est assez stable à la température de fusion. Chauffés au chalumeau avec du carbonate de potasse, ils donnent un globule de plomb métallique, de plus il se forme une auréole jaune autour du point chauffé. Avec le borax ils donnent une perle incolore avec les sels neutres, jaune avec les sels basiques.

Les alcalis caustiques donnent des précipités blancs de protoxyde de plomb hydraté, solubles à l'état de plombites, dans un excès de réactif.

L'hydrogène sulfuré décompose tous les sels de plomb solubles ou insolubles. Dans les sels solubles il donne un précipité noir, si la solution est assez concentrée, d'un brun plus ou moins foncé dans des solutions très-étendues; cette coloration est encore appréciable dans une solution se renfermant en 1/5000000 de plomb. Le précipité est insoluble dans les acides et les sulfates alcalins; ces derniers agissent sur les sels de plomb comme l'hydrogène sulfuré.

L'acide sulfurique et les sulfates solubles donnent avec les dissolutions des sels de plomb un précipité blanc insoluble dans l'eau, très-dense, que l'on pourrait confondre avec le sulfate de baryte, mais l'hydrogène sulfuré n'a pas d'action sur ce dernier, tandis qu'il noircit le sulfate de plomb.

Acide chlorhydrique et chlorures solubles. Précipité blanc, si les liqueurs ne sont pas trop étendues; ce précipité est soluble dans l'eau bouillante et cristallise par le refroidissement en lamelles caractéristiques.

Acide iodhydrique et iodures solubles. Précipité d'un beau jaune, soluble dans les alcalis caustiques. Ce réactif peut déceler 1/7000000 d'un sel de plomb.

Le fer, le zinc et l'étain, précipitent le plomb à l'état métallique de ses dissolutions.

Dosage du plomb. On dose le plomb à l'état de protoxyde anhydre ou à l'état de sulfate. Si l'on a obtenu un précipité de carbonate, on le transforme par la calcination en protoxyde anhydre. Si on voulait le doser à l'état de sulfure précipité, il faudrait laver le précipité avec une solution d'hydrogène sulfuré; sans cette précaution il s'oxyderait à l'air; il faut aussi le dessécher à une température inférieure à 100 degrés.

Dosage du plomb dans les substances organiques. On ajoute à la substance de l'acide azotique et on calcine progressivement dans un creuset de porcelaine. Le résidu composé de plomb et d'oxyde est oxydé par le nitrate d'ammoniaque, on calcine de nouveau et on pèse l'oxyde restant.

MÉTALLURGIE DU PLOMB. On trouve dans la nature un grand nombre de minerais plombifères, les principaux sont : la *galène*, le *séléniure de plomb*, le *carbonate*, le *chlorophosphate* et le *chromate*. Le sulfure et le carbonate seuls se trouvent en quantités assez abondantes pour l'extraction du plomb.

Le carbonate de plomb existe le plus souvent dans le voisinage des mines de galène, où il forme des petits amas. L'extraction du plomb du carbonate est très-simple; on le fond mélangé à du charbon en poudre dans des petits fourneaux à cuve, appelés fourneaux *à manche*. Le plomb se réduit et se rassemble

au-dessous des scories fondues. Les gangues qui accompagnent le plus souvent les minerais de plomb sont : le carbonate de chaux, le sulfate de baryte et le fluorure de calcium. Le plus souvent ces minéraux éprouvent une fusion facile; s'il n'en était pas ainsi, on est obligé d'ajouter des matières étrangères, afin d'obtenir des scories plus fusibles.

Pour l'extraction du plomb de la galène, deux procédés sont mis en usage : 1° Si la gangue qui accompagne le minerai est très-siliceuse, ce qui donnerait lieu pendant le grillage à du silicate de plomb très-difficilement réductible, on décompose le sulfure de plomb par le fer. On forme un lit de fusion composé de minerais triés et de *schlicks* (minerais purifiés par *bocardage*, criblage et lavage), on y mêle les résidus d'une précédente opération, enfin on y ajoute une certaine quantité de fonte grenaillée. La fusion a lieu dans un fourneau à cuve. A la base de la cuve se trouve un creuset dont la buse est formée par deux pierres de grès disposées en gouttière sur lesquelles on tasse fortement un mélange d'argile et de charbon; cette rigole s'étend jusqu'au dehors du fourneau. Au moment de la fusion, le fer s'empare du soufre de la galène et le plomb mis en liberté coule au dehors. 2° Lorsque la gangue est peu siliceuse, on se sert du procédé dit *par réaction*. Ce procédé repose sur les réactions suivantes : si l'on fond ensemble 1 équivalent de sulfure de plomb et 2 équivalents de protoxyde de plomb, on obtient 3 équivalents de plomb métallique et 1 équivalent d'acide sulfureux qui se dégage :

$$PbS + 2PbO = 3Pb + SO^2.$$

Si l'on fond ensemble 1 équivalent de sulfate de plomb et 1 équivalent de sulfure de plomb, 2 équivalents d'acide sulfureux se dégagent et il reste 2 équivalents de plomb métallique :

$$PbO,SO^3 + PbO = 2Pb + 2SO^2.$$

La méthode d'extraction fondée sur ces réactions consiste à griller la galène, triée, bocardée et lavée dans un fourneau à réverbère, à une chaleur très-modérée, jusqu'à ce qu'on ait obtenu un mélange en proportions convenables de sulfure non encore décomposé, de sulfate et de protoxyde de plomb, puis, après avoir mélangé intimement la matière et fermé toutes les portes du fourneau pour intercepter l'air, on donne un coup de feu qui fait entrer la matière en fusion. C'est pendant cette dernière opération que la réaction entre le sulfure, le sulfate et l'oxyde, a lieu, et que le plomb se sépare.

La galène renferme souvent du sulfure d'argent; c'est surtout la galène cristallisée en petites facettes qui renferme de l'argent, le plomb qui en provient est donc argentifère, on l'appelle *plomb d'œuvre*. Ce plomb soumis à la compellation laisse l'argent comme résidu. La galène à grandes facettes ne contient pas ou contient très-peu d'argent.

Le plomb du commerce est rarement pur, il contient le plus souvent des traces de fer, de cuivre et d'argent. Pour l'obtenir chimiquement pur, il faut soumettre à la calcination des cristaux d'azotate de plomb purifiés par plusieurs cristallisations : on obtient ainsi de l'oxyde de plomb que l'on réduit mêlé à du charbon en poudre dans un creuset brasqué. LUTZ.

§ II. **Thérapeutique.** Le plomb fournit des médicaments très-actifs, que

la thérapeutique utilise rarement pour l'usage interne. On ne saurait, en effet, impunément prolonger l'emploi des composés plombiques; ces médicaments sont peu solubles et s'accumulant dans l'organisme, causent des accidents graves et nombreux, qui seront décrits aux paragraphes HYGIÈNE et TOXICOLOGIE. Pour l'usage externe, son emploi est plus répandu et il donne une série de préparations qui rendent de grands services aux praticiens.

Les principaux composés de plomb que le médecin appelle à son service comme moyens de guérir sont :

Les oxydes, le carbonate, les acétates, le tannate, l'iodure et l'azotate de plomb.

On les range dans la classe des astringents et on peut s'en servir comme d'antisudorifiques.

Les effets physiologiques de ces médicaments sont locaux ou généraux.

Locaux. Sur la peau, les effets produits sont inappréciables, si elle est intacte, et cela en raison de l'épaisseur et de la sécheresse de l'épiderme ; si elle présente une solution de continuité, ou bien si elle est ulcérée, brûlée, les sels de plomb, surtout l'acétate, donnent lieu à la formation d'une couche d'albuminate de plomb. Les points qui étaient atteints laissant écouler soit du pus, soit du sang, soit de la lymphe, deviennent secs et guérissent assez vite, sous ce vernis protecteur formé d'albuminate métallique. Les vaisseaux superficiels subissent aussi, lorsqu'ils sont lésés, une sorte de resserrement qui arrête l'écoulement du liquide.

Sur les muqueuses, qui sont plus perméables et constamment humides, le sel de plomb agit plus activement, il se forme de l'albuminate de plomb, d'où sécheresse de la muqueuse; et les cellules sous-jacentes formées de liquides albumineux se ratatinent. Avec une solution forte on peut arriver à une mortification complète de la muqueuse, sous forme de croûte blanchâtre qui après sa chute laisse une ulcération pâle exsangue. Après guérison de cet accident local on voit quelquefois se dérouler les symptômes de l'intoxication chronique.

Généraux. Administrés à hautes doses, ce sont des poisons irritants. A doses plus faibles, la facilité avec laquelle ils forment avec le mucus et l'albumine des albuminates de plomb, explique les phénomènes éprouvés qui sont : sécheresse de la bouche et du pharynx, diminution des sécrétions intestinales et bronchiques, constipation. Enfin, si la mesure est dépassée, on entre en plein dans l'intoxication chronique.

EMPLOI DE DIVERS COMPOSÉS. OXYDES. Parmi les oxydes deux sont utilisés :

La litharge, PbO, ou protoxyde de plomb fondu ;

Le minium, Pb^3O^4, ou oxyde rouge salin de plomb.

La *litharge* s'emploie en combinaison avec les corps gras, huiles, graisses. Elle donne des onguents, des emplâtres, des sparadraps ; parmi ces derniers les plus utilisés sont : l'emplâtre simple, le diachylon, l'onguent Canet, l'onguent de Vigo, l'onguent de la Mère. Cet oxyde ne sert que pour l'usage externe.

Les divers emplâtres, sparadraps, formés avec ce corps, sont des savons de plomb qui, appliqués en bandelettes imbriquées sur une surface ulcérée, la mettent à l'abri de l'air, forment une couche protectrice, exercent une compression légère et entretiennent une chaleur humide très-favorable à la cicatrisation. De plus, le plomb qui en fait la base agit avec ses propriétés déjà décrites. C'est un bon moyen thérapeutique dans le cas d'ulcères avec grandes pertes de substances. Quand on a ajouté trop de résines pour rendre l'adhésion plus

grande, on peut voir de l'irritation se produire autour de la surface protégée.

Le *minium* a les mêmes usages que la litharge, il sert à préparer : l'emplâtre rouge de minium ; l'emplâtre brun de la Mère ; l'emplâtre de Nuremberg ou de minium camphré, qui est ainsi composé :

Emplâtre simple	300	grammes.
Cire jaune	150	—
Huile d'olives	50	—
Minium	75	—
Camphre	6	—

On fait fondre l'emplâtre simple et la cire, on y incorpore le minium broyé au préalable avec l'huile, et on y ajoute le camphre dissous dans l'alcool.

CARBONATE. Le carbonate de plomb pur est sans emploi, on ne fait usage que du carbonate de plomb hydraté, le plus souvent basique connu, sous le nom de *céruse*, qui répond à la formule CO^3Pb. C'est une poudre blanche, lourde, inodore, insipide insoluble dans l'eau. On ne l'utilise guère que pour l'usage externe. Elle jouirait comme les oxydes de plomb de la propriété de faciliter la cicatrisation. On l'a employée comme sédatif dans les névralgies. Pour l'usage interne, bien que l'on ait renoncé à peu près à s'en servir, certains médecins l'ont utilisée. On la considère comme astringente.

Usage interne. Beau, frappé de la sorte d'antagonisme qui semble exister entre la cachexie saturnine et la phthisie pulmonaire, a donné dans ce dernier cas, sous forme de pilules de 10 centigrammes, du carbonate de plomb à l'intérieur, mais sans résultats bien marqués (Lecoq).

Usage externe. Presque entièrement utilisé pour l'extérieur, le carbonate de plomb a été conseillé comme astringent siccatif et sédatif contre les névralgies.

Les principales préparations de carbonate de plomb sont :

L'onguent blanc de rhazis obtenu par mélange de :

Carbonate de plomb	10	grammes.
Axonge benzoïnée	50	—

Cette pommade rancit très-vite, acquiert de l'âcreté et demande à être préparée au moment de l'emploi. Elle sert à hâter la cicatrisation des plaies fongueuses et à amener de la sédation dans les névralgies.

CÉRAT AU CARBONATE DE PLOMB (NÉVRALGIES)

Céruse	10	grammes.
Cérat	5	—

On l'étend en couches de 2 millimètres sur la partie douloureuse, et quand cette couche s'écaille, on l'enlève pour la remplacer pour une couche nouvelle. Fouquier y ajoute de l'extrait d'opium et remplace le cérat par l'axonge.

POMMADE CONTRE L'ÉRYSIPÈLE (ANDERSON)

Carbonate de plomb	50	grammes.
Huile de colza (pour faire une pâte molle semblable à de la crème)	Q. S.	

EMPLATRE DE CÉRUSE

Céruse pulvérisée	500	grammes.
Huile d'olive	1000	—
Cire blanche	100	—
Eau	1000	—

Opérer comme pour l'emplâtre simple. Il était prescrit autrefois, comme cicatrisant et siccatif, il est sans emploi aujourd'hui.

Acétates. On emploie en médecine deux acétates : l'acétate neutre, « cristaux de saturne » $(C^2H^3O^2)^2Pb$; l'acétate tribasique, « extrait de saturne » $(C^2H^3O^2)^2Pb,5PbO$.

Acétate neutre. Il se présente sous forme de prismes rhomboïdaux obliques, à sommets dièdres ; il est incolore, s'effleurit à l'air, soluble dans l'eau, plus à chaud qu'à froid. On l'emploie pour l'usage interne et pour l'usage externe.

Usage interne. A hautes doses, c'est un poison irritant; à petites doses, et si l'on n'en continue pas trop longtemps l'administration, il agit comme astringent énergique, antisudorifique et hémostatique.

Comme *astringent*, on l'a donné avec avantage dans les *diarrhées* à forme tenace, surtout dans celles liées à un ulcère chronique. Associé à l'opium, c'est un excellent médicament pour arrêter les diarrhées profuses de la tuberculose intestinale. Il agirait dans ce cas, comme nous l'avons déjà dit, à l'instar de couche protectrice, formée sur l'ulcération à la faveur de l'albumine.

On l'a donné dans la bronchorrhée avec ou sans bronchectasie, où il a rendu quelques services, toutefois on ne devra l'employer que quand les autres moyens auront échoué.

Comme *antisudorifique* dans les sueurs profuses des maladies consomptives et dans les affections fébriles, par exemple, la phthisie pulmonaire, ce serait d'après Laennec presque le seul moyen à opposer. De nos jours nous possédons mieux. On pourra y avoir recours lorsque toute autre médication aura échoué. Dans le cas d'œdème pulmonaire avec hydropisie générale d'origine brightique l'acétate de plomb a aussi donné quelques résultats entre les mains de Traube.

Comme *antipholgistique*, Strohl s'en est servi contre la *pneumonie*, mais les résultats de son expérimentation, trop peu multipliée, sont peu concluants. Leudet a demandé à ce médicament son action contre la pneumonie, et son essai a été favorable. D'autres auteurs le recommandent aussi dans la pneumonie, lorsqu'il y a tendance à l'œdème pulmonaire, ou bien que l'affection prend la forme hémorrhagique. Munk l'a utilisé à doses massives dans le *rhumatisme articulaire aigu* sans en tirer de grands avantages. Traube à combattu avec ce sel la *gangrène pulmonaire*.

Comme *hémostatique* il rend certains services dans les cas d'hémorrhagies pulmonaires d'une intensité moyenne, ou bien de petites hémorrhagies dont la durée est longue. On l'associe généralement à la morphine, qui, calmant la toux, aide le médicament styptique à agir. Dans ces cas, on le donne à la dose de 5 centigrammes toutes les heures. On aura à faire toujours attention à l'intoxication possible et aux troubles digestifs. On l'a employé encore contre l'hémorrhagie intestinale et stomacale, dans l'épilepsie, les névralgies, les affections du cœur, les anévrysmes des grosses artères.

C'est un médicament, en résumé, sur lequel on ne doit pas compter. De plus, il est dangereux ou l'intoxication possible. On peut cependant, sinon écarter cette dernière complication, du moins la retarder par l'association du sel de plomb à l'opium.

Usage externe. A l'extérieur il est assez employé, on lui préfère l'acétate basique. Il agit comme astringent, résolutif et antiparasiticide.

Préparation. Doses. On le donne à l'*intérieur* sous forme de :

Pilules. Poudre. Solution, à la dose de 0,05 centigrammes jusqu'à 40 et 80 centigrammes par jour; cette dernière dose est un peu élevée.

En lavements (Devergie-Barthez). On doit autant que possible l'associer à l'opium.

Les emplois pour l'*usage externe* se font sous forme de solution, collyres, pommade, injection. Les doses sont :

Pour une solution de.	1 à 10	pour 100.
— injection..	2 à 4	—
— une pommade.	1 à 10	—
— collyre.	0,05 à 0,10	—

en poudre comme topique oculaire à la dose de 7 centigrammes.

Acétate tribasique. Sous-acétate de plomb. Extrait de saturne. C'est un sel blanc cristallisé en lames opaques, on ne l'emploie guère qu'à l'état de dissolution. On le prépare comme suit :

Acétate de plomb cristallisé.	30	parties.
Litharge..	10	—
Eau distillée..	80	—

on fait bouillir jusqu'à ce que la litharge soit dissoute et que le liquide marque 1,32 au densimètre; on filtre et on conserve pour l'usage.

On peut le préparer à froid, dans ce cas on réduit la quantité d'eau à 60 parties. Ce sel semble être un mélange d'acétate neutre et d'acétate bibasique de plomb.

Il est employé exclusivement à l'extérieur. Il agit alors comme astringent, résolutif, d'où son emploi si fréquent dans les inflammations érysipélateuses, dans les brûlures, les contusions, les entorses, les blennorrhagies, les leucorrhées, l'eczéma, l'érysipèle. C'est un remède populaire.

Préparations et doses.

On l'emploie le plus souvent étendu d'eau ordinaire qui précipite le plomb à l'état de carbonate blanc, d'où son nom d'*eau blanche*, ou de lotion à l'acétate de plomb, ainsi préparée :

Sous-acétate de plomb.	20	grammes.
Eau commune.	940	—

Agitez.

On utilise aussi une lotion, dite de Goulard, ou *eau végéto-minérale* préparée avec :

Sous-acétate de plomb liquide.	20	grammes.
Alcoolat vulnéraire.	80	—
Eau commune..	900	—

En pommade : 1 partie pour 10 d'axonge; en cérat (dit de Goulard) : 1 partie pour 9 de cérat; en injection astringente, 5 grammes pour 500 d'eau; en collyres à la dose de 1 pour 100. Les collyres sont dans ce cas fort désavantageux et doivent être rejetés, car ils arrêtent (dans le cas d'ulcères de la cornée) la sécrétion et laissent déposer du carbonate de plomb qui s'incruste et laisse des opacités.

TANNATE DE PLOMB. Sel blanc pulvérulent, à peine soluble dans l'eau. On l'obtient en précipitant par le tannin une solution d'acétate neutre de plomb, on lave, on filtre et on sèche dans un courant d'air sec.

On l'a conseillé (Authenrieth et Tott) comme pansements des *ulcérations* résultant d'un décubitus dorsal prolongé. On l'emploie soit en nature, soit en pom-

made. On l'a recommandé contre les *tumeurs blanches*, contre les *excoriations*, associé à la glycérine.

Azotate de plomb. Il n'a guère été employé que comme désinfectant. Il agit en s'emparant de l'hydrogène sulfuré pour former du sulfure plombique. On le prescrit en *solution :*

Azotate de plomb.	100 grammes.
Eau distillée.	1000 —

ou en *poudre* (Bertet) contre l'ongle incarné.

Iodure de plomb. Il se présente sous forme de poudre jaune orangé vif, peu soluble à froid, un peu plus soluble à chaud; on le trouve aussi sous forme de paillettes hexagonales, minces; on l'a employé à l'intérieur sans succès dans les affections strumeuses, on l'a donné sous forme de *pillules* de 5 à 30 centigrammes que l'on augmente graduellement, il agit aussi comme poudre inerte.

Plus fréquemment employé à l'extérieur, il semble participer des propriétés de l'iode et du plomb. Il est considéré comme résolutif. Son action est faible et même contestée. Associé seulement à l'axonge, il est sans effets. Il est nécessaire de le mêler avec un peu d'iodure de potassium qui forme un composé soluble facilement décomposé par les acides les plus faibles, qui éliminent l'iode partiellement et permettent son absorption.

On ne le prescrit guère que sous forme de pommade à la dose de 4 à 5 grammes pour 30 grammes d'axonge avec 1 ou 2 grammes d'iodure de potassium. L'enroulement de la partie pourvue de pommade dans de la ouate permet à l'absorption de se faire légèrement.

Enfin il n'est pas jusqu'au métal lui-même qui n'ait été employé sous forme de lames minces pour recouvrir et comprimer les vieux ulcères des jambes.

En terminant nous dirons que pour l'usage externe seulement le plomb rendra quelques services. Il expose trop à des dangers quand on l'emploie à l'intérieur.

§ III. **Toxicologie.** En tant que métal, le plomb aurait peu d'action sur l'organisme, s'il ne tendait pas à s'altérer si facilement au contact des liquides qui y sont contenus, surtout de ceux qui sont acides. Dans ce cas les sels plombiques formés sont fort dangereux et causent des empoisonnements.

Les composés du plomb sont rarement employés dans un but criminel, et cela pour deux raisons : la première, c'est qu'ils sont doués d'une saveur désagréable et sucrée; la seconde, c'est qu'il est nécessaire d'en faire absorber une grande quantité pour obtenir des effets toxiques aigus. C'est presque toujours à une intoxication chronique que l'on a affaire. Toutefois le cas d'intoxication aigüe peut se montrer, soit qu'il y ait crime, soit que des aliments aient été adultérés par ce métal ou ses composés. La litharge mêlée aux vins et aux cidres pour en corriger l'acidité, le minium employé dans le même but, les vernis plombifères des poteries vernissées, les tuyaux de conduite d'eau en plomb, sont autant de causes d'empoisonnement possible. Ainsi, quelles qu'elles soient, solubles ou insolubles, toutes les préparations plombiques sont toxiques.

Comme nous l'avons déjà dit, l'empoisonnement est aigu ou chronique.

1° *Aigu.* Le premier symptôme perçu se passe du côté de la bouche; l'ingestion du poison produit une saveur douceâtre, sucrée, et malgré cela un peu

âpre. Peu après surviennent de violentes douleurs intestinales, d'abord remittentes puis, continues avec rétractation des parois abdominales. Une forte pression exercée sur le ventre calme un peu la douleur. Des vomissements se montrent quelquefois, la constipation est opiniâtre. Le pouls est dur, lent, il y a avec cela une agitation et une anxiété extrêmes. La peau se refroidit, les lèvres deviennent livides, l'haleine est fétide. A ces phénomènes succèdent bientôt des accidents plus graves, caractérisés par de vives douleurs dans les membres, redoublant avec les accès de colique; la pression exercée sur les masses musculaires les fait diminuer. A mesure que le poison s'introduit plus avant dans l'organisme, apparaissent la paralysie des extenseurs, l'anesthésie, le délire, le coma, des convulsions, l'abolition d'un ou plusieurs sens, et la mort vient au bout de deux ou cinq jours clore cette pénible situation dans un coma profond.

2° *Chronique.* Nous énumérerons rapidement les principaux symptômes que l'on rencontre, ne voulant pas empiéter sur l'article COLIQUE DE PLOMB. Chez l'intoxiqué, soit par absorption directe de composés plombiques en petite quantité, médicaments, par exemple, soit par absorption lente en maniant des sels de plomb, le premier symptôme que l'on constate est une saveur métallique désagréable et persistante. Les gencives sont bleuâtres, tuméfiées, le rebord alvéolaire prend une teinte ardoisée caractéristique (liséré saturnin) due, soit aux poussières métalliques, soit à l'élimination du plomb. L'haleine est fétide. Il y a de l'anorexie, de la salivation continuelle. Le malade est pâle, amaigri, sa peau prend une teinte jaune terreuse et devient sèche, il est alors en pleine cachexie saturnine. Peu après, l'économie étant fortement atteinte, apparaissent de nouveaux symptômes, à savoir : une constipation opiniâtre, absolue, accompagnée de coliques violentes continues, s'exaspérant par accès, et occupant tantôt un point, le voisinage de l'ombilic, par exemple, tantôt tout le ventre; ce dernier est dur, contracté. Les coliques sont souvent si violentes que le patient est pour ainsi dire à la torture et qu'il prend les positions les plus extravagantes pour calmer ses douleurs, qu'une forte pression parvient quelquefois à atténuer : pour les uns, ces coliques seraient dues aux spasmes douloureux des muscles de l'abdomen; pour les autres, à de la névralgie du plexus lombaire. Ces accidents s'accompagnent de vomissements fréquents, de troubles dyspeptiques, de perte de l'appétit. Les urines sont rares et la constipation devient tout à fait impossible à vaincre. L'apyrexie est cependant complète, le pouls est dur et ralenti.

Plus tard surviennent des troubles du système nerveux, anesthésie, analgésie, hyperesthésie, arthralgie, myalgie. Peu après apparaissent des troubles de la motilité, caractérisés par du tremblement des mains et par une paralysie particulière aux extenseurs des mains et des pieds (paralysie saturnine), paralysie s'accompagnant souvent de nodosités sur la face dorsale du poignet. Comme accidents terminaux, nous citerons l'encéphalopathie saturnine à forme délirante ou comateuse et les nécroses (phénomènes rares). On peut trouver quelques accidents rénaux et pulmonaires.

Lésions cadavériques. Elles sont en raison directe de la quantité de poison absorbé, ceci est dit pour l'empoisonnement aigu. Le canal intestinal est le plus souvent le siége d'une violente inflammation, d'érosions. Orfila donne comme phénomène constant dans le cas du plomb agissant comme toxique l'existence de points blancs occupant la muqueuse stomacale, tantôt dans le

sens de la longueur, tantôt disséminés. Ces points sont composés de matières organiques et de sel plombique adhérents à la muqueuse. Ils ne se retrouvent plus, lorsque l'empoisonnement date d'un certain nombre de jours, une quinzaine environ. Telles sont à peu près les seules lésions que l'on trouve. Si l'on a affaire à une intoxication lente, on trouve un rétrécissement du canal intestinal et les altérations rénales spéciales à la maladie de Bright.

Conduite à tenir. Vider le plus rapidement possible l'estomac soit avec la pompe gastrique, soit avec des vomitifs végétaux, les minéraux ayant tendance à faciliter l'absorption des composés plombiques. On donnera du lait et de l'eau albumineuse en grande quantité; on a conseillé comme antidote le sulfate de soude ou de potasse, qui forme avec les sels de plomb du sulfate de plomb insoluble. Quant au traitement à opposer à l'empoisonnement chronique, on le trouve longuement indiqué dans les traités de pathologie interne.

Recherche du plomb. Les sels de plomb introduits dans l'organisme forment avec les sucs digestifs et avec les divers liquides de l'organisme des composés insolubles; ce serait sous forme de chloro-albuminate que ces sels passeraient dans le sang pour ensuite se répandre rapidement dans les organes, dans lesquels ils restent fixés. Les cellules qui ont accaparé le plomb se débarrassent lentement, aussi retrouve-t-on facilement ces composés dans les poumons, le foie, les reins, les muscles et les os. Le foie et les os sembleraient avoir une affinité particulière pour ce toxique. Étant donné cette localisation, on choisira ces organes de préférence et, comme les composés que forme le plomb ne sont pas volatils, on incinérera ces viscères.

Les matières suspectes coupées en morceaux sont chauffées avec un mélange de deux parties d'acide sulfurique et d'une partie d'acide azotique. Le plomb reste dans le résidu charbonneux à l'état de sulfate de plomb. On broie le résidu et on le traite par une solution d'acide tartrique qui s'empare du sulfate de plomb. On fait passer un courant d'hydrogène sulfuré dans la solution, il se forme du sulfure de plomb, on dissout ce dernier dans l'acide azotique, on a ainsi un azotate soluble, sur lequel on fait les réactions du plomb (Rabuteau).

On peut encore incinérer directement sans l'intervention d'acides les matières organiques supposées renfermer du plomb. On reprend le charbon par l'acide azotique pour obtenir un sel soluble.

Dans l'incinération par l'acide sulfurique, le plomb étant insoluble, on peut le dissoudre en lavant et broyant le résidu charbonneux avec de l'acétate d'ammoniaque, qui dissout le plomb sulfaté très-facilement, on pourra aussi dans le même cas transformer par réduction le sulfate en sulfure et décomposer le sulfure formé par l'acide azotique.

Enfin on emploiera avec quelques avantages le procédé au chlorate de potasse et à l'acide chlorhydrique. Le plomb et ses sels seront dissous et, comme la liqueur est fort acide, le chlorure de plomb formé restera dissous; on filtrera bouillant, et par refroidissement et en étendant d'eau le filtratum laissera déposer du chlorure de plomb d'aspect cristallin. Comme il peut rester du plomb sur le filtre au milieu des matières non attaquées, on traitera ces dernières par de l'azotate d'ammoniaque et l'on fera déflagrer : il se formera de l'azotate de plomb soluble et quelquefois de l'azotite de plomb également soluble.

Une fois le plomb ou ses sels insolubles retirés et transformés en sels solubles

on procédera aux réactions spéciales qui permettront de reconnaître ce métal. Ces réactions sont les suivantes :

Avec l'hydrogène sulfuré, un courant de ce gaz dans une solution plombique donne un précipité noir de sulfure de plomb, insoluble dans l'ammoniaque, le carbonate d'ammoniaque, le sulfure d'ammonium et les sulfures alcalins, peu soluble dans l'acide chlorhydrique, particulièrement dissous par l'acide azotique bouillant, qui transforme en sulfate la partie qu'il ne dissout pas à l'état d'azotate. Ce sulfate est séparé par décantation, il est soluble dans la potasse, l'acide chlorhydrique bouillant et le tartrate acide d'ammoniaque.

On doit, dans l'emploi du courant d'hydrogène sulfuré, sursaturer de gaz le liquide.

Avec l'acide sulfurique et les sulfates solubles il se forme un précipité blanc, lourd, soluble dans la potasse et l'acétate d'ammoniaque.

Avec l'acide chlorydrique et les chlorures solubles on obtient dans les solutions pas trop diluées et froides, un précipité blanc insoluble dans l'ammoniaque et ne noircissant ni par la lumière (cas du chlorure d'argent) ni par l'ammoniaque (cas du calomel). Ce précipité est soluble dans l'acide chlorhydrique bouillant, qui l'abandonne après refroidissement ou par dilution, sous forme de paillettes. Il est soluble aussi dans l'eau bouillante.

Avec les phosphates alcalins et les carbonates alcalins il se produit un précipité blanc soluble dans la potasse, la soude et l'acide azotique.

Avec la potasse et la soude on voit se former un précipité blanc qui se redissout dans un excès de réactif.

Avec le chromate de potassium on fait apparaître un magnifique précipité jaune fort employé dans l'industrie sous des noms divers : jaune de chrome, jaune orange, etc., etc. Ce précipité est soluble dans la potasse.

Avec l'iodure de potassium on aura un précipité jaune, soluble dans l'eau bouillante et se précipitant par refroidissement sous forme de paillettes jaune d'or éclatant.

Une lame de zinc plongée dans une solution d'un sel plombique se recouvre d'abord de plomb noir pulvérulent, puis de paillettes de ce métal.

Vient-on à chauffer soit le chlorure, soit le sulfure, avec du carbonate de soude et du cyanure de potassium, dans la flamme interne du chalumeau, on obtient des globules de plomb métallique entourés d'une auréole d'oxyde jaune brun passant au jaune clair par le refroidissement.

Telles sont les réactions que donneront les sels plombiques retirés des viscères d'un empoisonné.

Comme pièces à conviction, on pourra montrer l'iodure en paillettes, le chlorure et mieux le globule ou les globules de plomb obtenus.

Gusserow isole par l'électrolyse le plomb à l'état métallique. Pour cela il se sert du liquide obtenu par la réaction du chlorate et de l'acide chlorhydrique. Il le place dans un dialyseur et dans le vase extérieur on met de l'eau aiguisée d'acide sulfurique. Le pôle positif de l'élément de Gusserow communique avec le liquide du vase extérieur, le pôle négatif avec le liquide du dialyseur ; ces deux pôles sont terminés par une lame de platine. Au bout de huit à quinze heures le platine se recouvre d'un enduit gris noir de plomb, que l'on peut rechercher par les procédés indiqués plus haut.

La forme sous laquelle le composé plombique a été introduit dans l'orga-

nisme est difficile à établir. Si l'autopsie est faite peu après l'empoisonnement et que ce dernier ait causé rapidement la mort, on a, dans l'examen des viscères, quelque chance de trouver le sel qui a causé la mort; il en sera de même, si, après avoir isolé chimiquement le toxique, on trouve des acides qui n'existent pas dans l'économie, tels qu'acides azotique, iodhydrique, chromique, ce qui permettra d'établir que le plomb a été introduit sous forme d'azotate d'iodure ou de chromate. Si les recherches sont faites longtemps après le décès, ou bien si la terminaison fatale a été fort longue à venir, il est, pour ainsi dire, impossible d'établir sous quelle forme le composé métallique a été absorbé.

Quand on fait une expertise sur un cadavre exhumé, on doit tenir bonne note que les ornements funéraires peints en blanc renferment du plomb, enfin on devra faire attention que la cire rouge qui sert à sceller les bocaux où l'on place les viscères à examiner peut être colorée par un sel de plomb.

Quant à répondre à la question suivante : La quantité de plomb trouvée a-t-elle été suffisante pour déterminer la mort? on ne le pourra que par l'autopsie et l'examen approfondi des lésions cadavériques et en se souvenant qu'on a trouvé du plomb dans l'économie (plomb normal) ainsi réparti : foie, rate, 0gr,0054 pour 1000 (Legrip), 1 milligramme dans le foie et 3 milligrammes dans la rate (Oidtmann).

Dosage du plomb. On le dose soit à l'état de sulfate, soit à l'état de sulfure.

A l'état de sulfure. Le métal étant à l'état d'azotate ou de chlorure dans une solution peu acide, on le précipite à froid par un courant d'hydrogène sulfuré, et cela avec un excès d'hydrogène sulfuré. On recueille le précipité et on s'assure si dans les eaux de lavage il ne reste plus de plomb, on réunit le tout sur un petit filtre et on pèse.

Il vaut mieux employer la voie sèche. Le précipité est détaché du filtre, placé dans un creuset de porcelaine avec un petit excès de soufre, on y ajoute le résidu de l'incinération du filtre, on chauffe au rouge en faisant arriver dans le creuset un courant d'hydrogène sec. Le résidu, qui est du sulfure de plomb, renferme 86,61 pour 100 de plomb.

A l'état de sulfate. On transforme le sulfure en sulfate en chauffant avec de l'acide azotique concentré, on évapore à siccité en présence d'acide sulfurique pour chasser tout l'acide azotique. Le résidu renferme 60gr,319 pour 100 de plomb.

On emploie aussi le procédé suivant :

La solution azotique ou chlorhydrique concentrée est mêlée avec un léger excès d'acide sulfurique, et deux fois plus d'alcool que d'acide. On filtre après quelques heures, on lave le précipité à l'alcool, on brûle le filtre et on pèse. On peut aussi transformer le plomb en oxyde.

Comme on a pu le voir par ce tracé rapide, l'intoxication par le plomb est rare et la recherche en est très-facile. Quant à la recherche du plomb dans les eaux, les vins, les boissons, les ustensiles de ménage, etc., etc., elle se fait par des procédés analogues.

§ IV. **Hygiène.** Parmi les métaux usuels, le plomb est sans contredit un des plus employés, ou du moins celui avec lequel on est le plus souvent en contact. L'art, l'industrie, l'alimentation, les professions mêmes qui semblent ne

pas devoir employer le plomb, ont à compter, au point de vue d'une intoxication possible, avec ce métal et ses nombreuses transformations. Cette possibilité d'absorption, à tous les moments de l'existence, d'un corps aussi dangereux, fait qu'il est nécessaire de bien établir, et les cas dans lesquels on peut en subir l'influence, et les règles d'hygiène qui mettront en garde contre cet ennemi aussi nuisible qu'inconnu. Nous ne retracerons pas les accidents du saturnisme professionnel, ni l'intoxication aiguë, nous étant assez étendu sur ce sujet à l'article TOXICOLOGIE, mais nous énumérerons les professions qui utilisent ce métal, et les nombreux composés qu'il forme. Nous rappellerons les divers actes de l'existence qui peuvent nous mettre en contact avec ce corps indispensable fort souvent. Nous nous bornerons toutefois aux faits généraux, car détailler nous mènerait trop loin et nous ferait sortir du cadre qui nous est tracé. Pour la commodité de notre description, nous prendrons le métal dans la mine, à sa sortie, et nous le suivrons jusqu'à ses dernières modifications, indiquant les métiers qui emploient telle ou telle modification, les accidents causés et les remèdes à y apporter.

Extraction du plomb. C'est principalement de la galène argentifère que l'on retire le plomb. Les principales opérations que nécessite son obtention sont :

L'*extraction du minerai.* Elle expose peu ou point les mineurs à des dangers.

Le *triage.* Il n'offre que peu de danger, car les masses de galène laissent peu de poussières, et les soins les plus simples de propreté, obvieront à tout accident.

Le *bocardage.* Cette manipulation, qui se fait généralement à sec, donne naissance à une grande quantité de poussières fort ténues qui s'introduisent dans les voies respiratoires et que l'ouvrier transporte facilement dans la bouche soit en prenant ses aliments, soit en portant ses mains à cet organe. Une ventilation énergique apportera un remède certain à ces inconvénients.

L'*extraction proprement dite.* Elle se fait par la *méthode écossaise*, qui consiste à mélanger le minerai bocardé et broyé avec le combustible, et à élever la température sous le vent d'une tuyère. Le soufre brûle en dégageant de l'acide sulfureux, et le plomb métallique se sépare. Ce procédé est on ne peut plus insalubre, car il expose non-seulement l'ouvrier aux émanations d'acide sulfureux, mais encore et principalement aux vapeurs plombiques qui se répandent dans l'atelier. Il y a lieu de le rejeter, car c'est une source des plus certaines de cachexie saturnine.

L'*extraction par précipitation.* Elle se fait en traitant la galène par du fer, il se forme du sulfure de fer et le plomb reste libre. Avec un four bien construit et en faisant passer les vapeurs dans les cheminées d'appel, on évitera tout danger. On emploie généralement les méthodes suivantes :

Grillage et réaction. Dans ce mode d'obtention qui nécessite l'emploi d'un four à réverbère, les dangers sont fort atténués, il n'y a guère qu'au moment de la coulée du plomb que l'ouvrier est exposé aux vapeurs nocives, et dans le nettoyage des chambres de condensations, mais une ventilation énergique, et des précautions simples, telles que l'obturation de la bouche et du nez, et un lavage énergique, empêcheront toute intoxication.

Grillage et réduction. Les accidents sont nuls ou à peu près.

L'extraction du métal, en mettant de côté le procédé écossais qui tend à être

abandonné, est peu dangereuse et devient inoffensive, si on astreint l'ouvrier aux règles d'hygiène qui sont formulées.

Confections des objets en plomb. Le métal est généralement fondu à l'air libre, ce qui permet à une grande quantité de vapeurs saturnines de se dégager. Ces vapeurs sont dangereuses, aussi doit-on munir les chaudières de hottes avec accès d'air facile et, pour éviter que les poussières emportées par la hotte viennent retomber sur le sol aux alentours de l'usine et tout contaminer, on interposera vers le milieu de la cheminée de tirage des chambres de condensation dans lesquelles on fera tomber une pluie acide.

Laminage, fabrication des feuilles de plomb. Cette industrie comporte quatre parties inégalement nuisibles : la fusion, le laminage, le roulage et le pliage.

La fusion est la plus nuisible des opérations : on évitera tout accident en employant les moyens énoncés ci-dessus.

Le laminage, le roulage, le pliage, causent des accidents par le contact cutané : les mains, en effet, en sueur, attaquent légèrement le plomb, et l'absorption se fait peu à peu ; c'est une intoxication par contact. Le fait a été mis en lumière par certains auteurs et rejeté par d'autres.

Fabrication des tuyaux de plomb. Elle comprend la fusion et le coulage dans le moule. Ces opérations se faisaient autrefois à la main, ce qui était une source fréquente d'accidents. Depuis, grâce aux perfectionnements industriels, tout se fait dans le même appareil, fusion et coulage, dans des vases clos, et on a supprimé du coup la soudure.

Fonderie de plomb de chasse. On emploie toujours un plomb allié à de l'arsenic et à de l'antimoine dans les proportions de 0,3 à 0,8 pour 100 d'arsenic, et 4 à 6 pour 100 d'antimoine. L'addition d'arsenic est indispensable, c'est elle qui permet au métal de prendre la forme granulée. Il y a donc là une double intoxication possible. Les opérations que nécessite la préparation du plomb sont :

1° La *fusion* et l'*alliage*. Le plomb étant en fusion, on le couvre d'une couche de suif pour empêcher l'oxydation et on ajoute de l'arsenic (sulfure). On brasse continuellement et on enlève les crasses à mesure qu'elles se forment. Les accidents causés dans ces manipulations ont été peu étudiés, il y a néanmoins des recommandations utiles à faire. On doit couvrir la chaudière à fusion d'une hotte tirant bien, avec chambre de condensation à pluie acide, et munir la chaudière d'un agitateur mécanique.

2° Le *granulage*. L'ancien procédé consistait à prendre le liquide en fusion avec des cuillers de fer et à le verser dans des passoires. Le plomb passait par les trous. Cette opération se faisait au sommet d'une tour très-élevée. L'absorption des vapeurs plombiques et arsenicales devait se faire très-facilement dans un espace si réduit. On a supprimé en partie ce procédé pour le remplacer par un moins dangereux. Le plomb fondu est versé dans un cylindre muni de trous sur ses parois et animé d'un mouvement de rotation très-rapide. Le plomb projeté contre les parois s'échappe par les trous et vient se solidifier dans une enveloppe extérieure en toile ; il est facile d'isoler l'appareil pour éloigner tout dangers. Toutefois un grand nombre d'industriels reprochent à ce procédé de donner des produits défectueux et recourent à l'ancienne méthode.

3° *Lustrage. Empaquetage.* Le lustrage se fait dans un tonneau rotateur avec de la plombagine ; il y a peu de crainte à avoir, si l'on veille à ce que le

tonneau soit hermétiquement clos. L'empaquetage n'est justiciable que des soins ordinaires de propreté.

Fondeurs de caractères d'imprimerie. Les manipulations nécessaires pour fabriquer les caractères d'imprimerie sont :

La *fusion* au creuset, qui présente les mêmes inconvénients que nous avons décrits plus haut, et qui par suite demande les mêmes règles d'hygiène.

Le *coulage*. L'ouvrier tient d'une main le moule, et de l'autre, armée d'une petite cuiller de fer, il la plonge dans le métal fondu et verse dans le moule, et cela avec une rapidité excessive. Malgré cette rapidité, il est entièrement exposé aux vapeurs toxiques. Pour éviter ou diminuer les dangers, on ventilera énergiquement les locaux, et on munira l'ouvrier de gaze ou d'un linge qui lui couvrira la bouche et le nez, ces deux organes servant de voie d'introduction aux émanations toxiques. Ce moulage se fait aujourd'hui presque partout mécaniquement.

L'*ébardage* et le *polissage des caractères* donnent une grande quantité de poussières, cette partie de l'opération est nuisible : on ventilera énergiquement les locaux et on tiendra la main à ce que les ouvriers se lavent énergiquement et changent de vêtements en quittant l'atelier.

Les compositeurs et les imprimeurs devront s'astreindre à ces dernières mesures, car ils sont sans cesse en contact avec les poussières que les caractères laissent au fond des casses, et de plus ils éviteront avec soin de mettre à la bouche les caractères d'imprimerie, car l'absorption qui peut se faire par la bouche se joindrait à celle qui se fait par les voies respiratoires et de plus, en tenant ainsi les caractères, ils s'exposent à absorber en plus du cuivre et de l'antimoine, le caractère typographique étant composé de :

Plomb	67 parties.
Antimoine	25 —
Étain	5 —
Cuivre	3 —
	100 parties.

L'*étamage* a des inconvénients moins notables et réclame simplement de la propreté et des soins de ventilation.

Fabrication des composés plombiques. Les principaux composés plombiques que l'industrie emploie sont :

La céruse ou blanc de plomb, la litharge, le massicot, le minium, la mine orange, le chromate de plomb.

Céruse. La fabrication et les manipulations qu'on lui fait subir sont assurément la cause des intoxications les plus fréquentes, aussi a-t-on porté, autant que faire s'est pu, des améliorations dans sa fabrication. Quant à supprimer complétement l'emploi de ce corps, les comités consultatifs n'ont pas conclu encore dans cet ordre d'idées.

On distingue les méthodes de préparation suivantes : Hollandaise, Allemande, Anglaise, Française; nous ne décrirons pas ces procédés un par un, mais nous indiquerons en général ce qui se passe dans les réactions et les diverses opérations nécessitées.

Dans les deux premières méthodes, le plomb sous forme de lame, est soumis à l'action simultanée de l'acide acétique, qui forme à la surface du métal une couche d'acétate basique de plomb, et de l'acide carbonique de l'air, qui transforme l'acétate en carbonate de plomb; les réactions sont aidées par la cha-

leur, l'humidité et l'accès de l'air. Le procédé Hollandais emploie du fumier dans lequel se trouvent placés les pots renfermant des lames. La méthode allemande se sert de chambres dans lesquelles le plomb est mis en contact avec l'air, de la vapeur d'eau, de l'acide carbonique et du vinaigre.

Au bout d'un mois et demi à deux mois les lames sont recouvertes de carbonate de plomb. Pour le recueillir on procède à l'épluchage, qui consiste à faire tomber par le raclage et le frappage les écailles de carbonate, et au décapage, qui n'est qu'un raclage plus énergique. Dans ces deux opérations l'homme qui travaille est en contact incessant avec la poudre de céruse et s'intoxique rapidement.

Dans les deux autres méthodes on dissout la litharge soit dans du vinaigre de bois (procédé français), soit dans une solution d'acétate neutre de plomb (procédé anglais), et on fait passer dans les solutions un courant d'acide carbonique. De ce fait on supprime le battage et le raclage.

La céruse une fois obtenue ainsi, c'est-à-dire brute, subit diverses manipulations fort dangereuses et qui demandent à être rigoureusement surveillées. On la soumet au *broyage* avec de l'eau entre des meules, la pâte est livrée à la *dessiccation* dans une étuve, puis on passe à la *pulvérisation* qui détruit les masses résultant de la pâte sèche; la poudre subit un *blutage* et après on la moule sous forme de pains ou bien on fait l'*embarrillage* tel que.

On voit facilement par cet énuméré rapide que depuis le premier moment jusqu'au dernier l'ouvrier se trouve exposé entièrement et continuellement aux poussières éminemment toxiques du composé métallique et que fatalement il paiera son tribut à l'intoxication chronique, pour terminer en cachectique.

Pour obvier à ces dangers terribles et qui compromettent de nombreuses existences, la commission, composée des comités des arts et manufactures et d'hygiène publique, ayant Tardieu pour rapporteur, conclut qu'il importait d'assurer à tous les ouvriers que cette fabrication emploie les bienfaits des perfectionnements réalisés.

Dans un rapport lu à l'Académie des sciences (19 décembre 1849) on a conseillé les précautions suivantes :

Substitution des procédés mécaniques au travail manuel.

Intervention de l'eau dans le *criblage*, l'*épluchage*, le *battage* et le *raclage*.

Le broyage à l'eau ou à l'huile dans des appareils clos.

La clôture dans des chambres isolées des ateliers de tous les mécanismes employés à la *pulvérisation*, au *tamisage*, au *blutage*.

On empêchera les poussières de sortir des appareils, au moment où on les ouvre, par des courants d'air énergiques dirigés vers l'intérieur des chambres, qui seront surmontées de cheminées d'appel ; les arbres de transmission, qui peuvent dans leur passage à travers les cloisons laisser des fentes, seront garnis d'anneaux élastiques. Enfin tout l'atelier sera énergiquement ventilé.

Malgré toutes ces précautions, les poussières de céruse s'échappent et voltigent un peu partout, elles recouvrent les objets environnants et les ouvriers, aussi devra-t-on astreindre ces derniers, de la façon la plus rigoureuse, aux mesures suivantes.

Les ouvriers auront pour le travail des vêtements spéciaux qu'ils endosseront en entrant à l'atelier et qu'ils abandonneront à leur sortie. Ils se muniront de gants pour éviter que les poussières s'introduisent par des fissures de la peau. Ils se protégeront contre les poussières qui pourraient entrer dans les voies

respiratoires par des cravates de gaze humides placées devant le nez et la bouche, enfin les habits seront lavés le plus souvent possible.

On empêchera à la sortie des ateliers les ouvriers de s'en aller sans s'être énergiquement lavés.

On a conseillé à cet effet : les lavages avec des solutions sulfureuses, qui transforment le plomb en sulfure insoluble, mais qui ont l'inconvénient de fixer du sulfure dans les glandes sébacées et sudoripares, sulfure qui se désagrége facilement. Ce mode de lavage doit donc être rejeté.

Les ablutions à l'eau sulfurique présentent les mêmes inconvénients; il en est de même du savon et de l'acide acétique; ces deux derniers moyens facilitent l'absorption, surtout si l'épiderme n'est pas intact.

La douche et les lavages à grande eau rempliront très-utilement le but cherché, surtout si on joint à l'action de l'eau la friction énergique. L'ouvrier fera en outre usage d'une brosse à dents.

Sous aucun prétexte l'ouvrier ne devra manger ou boire dans l'atelier, pour ne pas permettre l'introduction avec les aliments de poussières plombiques. Il évitera même, s'il le peut, de fumer, car en portant sa cigarette, son cigare ou sa pipe à la bouche, ou mieux dans l'action continuelle de porter et de retirer, il transporte le plus facilement possible le poison.

En dernier lieu on emploiera divers moyens prophylactiques, sortes de traitements internes, qui serviront d'antidotes.

On a conseillé de boire du lait pendant le travail, ce ne serait pas une bonne coutume, car non-seulement le lait ne jouit pas de la propriété d'être un antidote, mais encore son séjour dans l'atelier le transforme en véhicule actif du poison (Poincarré). On emploiera avec avantage de l'iodure de potassium, environ 1 gramme d'une façon intermittente; ce médicament donnera un composé de plomb insoluble et favorisera l'élimination du poison par les urines. On empêchera, si faire se peut, l'ouvrier de se nourrir d'aliment salés et vinaigrés, ces corps rendant le plomb plus soluble et plus assimilable. On fera procéder à des visites médicales hebdomadaires, et tout ouvrier atteint sera éloigné momentanément et, s'il y a récidive d'empoisonnement, on le contraindra à abandonner sa profession.

En dernier lieu on arrosera à la pompe à jet puissant les murs, les poutres, tout l'atelier, pour débarrasser les parois des poussières qui s'y fixent.

Litharge. C'est un protoxyde de plomb fondu et cristallisé. On le prépare par la fusion du massicot, d'où quantité de vapeurs plombiques émises et nécessité de s'en garantir. On l'obtient le plus souvent comme produit métallurgique, lors de l'extraction par coupellation de l'argent du plomb riche. On opère dans des fours à réverbère. La litharge en fusion s'écoule au dehors par des rainures et, se refroidissant à l'air, émet des vapeurs nocives qu'un tirage énergique supprimera.

Massicot. On l'obtient par fusion directe du plomb à l'air, mais en élevant peu la température; le massicot obtenu est soumis au *broyage*, *tamisage*, *lavage* et *séchage* à l'étuve. On opère comme dans l'obtention de la céruse : aussi doit-on s'en rapporter pour les accidents possibles, les mesures à prendre, à ce qui a été dit au blanc de plomb.

Minium. C'est une combinaison de protoxyde et de péroxyde de plomb. On le prépare en chauffant à l'air du protoxyde de plomb dans un fourneau à réverbère. Sur la sole du fourneau composée en briques on place le massicot que l'on

fait lécher par la flamme venue du foyer, on agite continuellement le minium formé ou déformé. Ici seulement les dangers commencent et sont de tous points semblables à ceux des deux composés précédents. On peut toutefois opérer par voie humide (procédé Burton) en chauffant du sulfate de plomb avec du salpêtre et du carbonate de soude, on lessive la masse, le minium reste et le sulfate et l'azotate de sodium se dissolvent. Après on procède comme pour le minium préparé par voie sèche, les deux procédés se valent.

La *mine orange* n'est que du carbonate de plomb grillé par une flamme oxydante et à une température inférieure au rouge. Mêmes accidents possibles que pour le minium.

Chromates de plomb. L'industrie fournit trois combinaisons de l'acide chromique et du plomb. Le chromate neutre de plomb (jaune de chrome), le chromate de plomb basique (rouge de chrome) et un mélange des deux précédents (orange de chrome). C'est presque toujours par voie humide que l'on prépare ces corps. Dans ce premier temps les accidents sont nuls, mais dans les manipulations consécutives l'action nocive des poussières entre en jeu et tous les symptômes du saturnisme peuvent se montrer, accompagnés des ulcérations causées par la présence de l'acide chromique. On devra remplir exactement les prescriptions établies pour les autres sels plombiques.

Les arts emploient encore les acétates de plomb, l'azotate et le sulfate.

Nous allons passer rapidement en revue les professions qui utilisent tel ou tel composé :

Céruse. On consomme par an une moyenne de 8 à 10 millions de kilogrammes de blanc de plomb. Les professions qui emploient ce composé ou qui le manipulent sont :

1° *Fabricants de céruse.* Absorption de poussières.

2° *Vitriers.* Absorption de poussières et transport à la bouche du mastic.

3° *Peintres en bâtiments et en voitures.* Absorption par défaut de propreté par la voie buccale et inhalation de poussières.

4° *Broyeurs de couleurs.* Vivent au milieu des poussières plombiques.

5° *Fabricants d'acétates de plomb.* Partant du carbonate de plomb pour préparer ces sels, ils absorbent du blanc de plomb par la voie bronchique

6° *Fabricants de vernis.* Comme dans le cas précédent.

7° *Coloristes. Enlumineurs. Éventaillistes.* Emploient la gouache et surtout le blanc, qui n'est que de la céruse délayée dans de l'eau gommée; l'intoxication provient de la mauvaise habitude qu'ils ont de porter à la bouche les pinceaux imprégnés de cette substance.

8° *Fabricants de papiers peints.* Absorption de poussières par la voie bronchique.

9° *Fabricants de cartes glacées.* Cette fabrication comprend trois opérations : fonçage, satinage et polissage, qui forcent l'ouvrier à rester couché sur son travail et à inhaler une grande quantité de poussières plombiques.

10° *Doreurs sur bois.* Appliquent sur le bois avant de poser les feuilles d'or un vernis composé de céruse et de litharge que l'on détrempe dans de l'huile de lin.

11° *Obtention sur noir de dessins de broderies blancs.* L'ouvrier avec une ponce passe de la poudre de céruse mêlée à des matières résineuses au travers des trous d'un papier représentant le dessin. Il promène fort longtemps son tampon, absorbant ainsi une grande quantité de poussières. Il en sera de même

des préparations de dentelles, dites applications de Bruxelles, qui sont blanchies à la céruse.

12° *Chauffeurs. Mécaniciens. Gazistes.* Ils emploient en quantité un mastic de céruse pour parfaire les joints.

13° *Tissage du coton.* On ajoute de la céruse pour augmenter le poids, d'où absorption de poussières.

14° *Usage de vieux bois peints en blanc.*

15° *Vitrification des étiquettes au blanc de plomb.*

16° *Fabricants de verre de mousseline.*

17° *Parfumeurs qui fabriquent les fards.*

18° *Potiers. Porcelainiers.*

Ces cinq derniers métiers manipulant continuellement le carbonate de plomb sont toujours soumis à l'influence des poussières.

Minium. Le minium est fort employé et de nombreuses professions l'utilisent. Les principales sont :

1° Les *broyeurs de couleurs.* Absorption de poussières.

2° Les *émailleurs.* Qui font entrer du minium dans leurs émaux : absorption de poussières.

3° *Fabricants de minium.* Absorption de poussières.

4° *Ouvriers préparant le cristal ou l'utilisant en poudre.* Il renferme du minium, et par conséquent inhalation toxique.

5° Les *peintres en général.*

Massicot. Il a peu d'emploi industriel, il sert de matière première à la préparation d'une série de sels plombiques. Aussi est-il rangé comme les sels qu'il fournit comme agissant par inhalation.

Litharge. D'un emploi plus fréquent; beaucoup d'industries se trouvent en contact avec ce corps; nous noterons les plus exposées en les citant, toutes absorbant le composé toxique par inhalation :

Doreurs sur laque, fabricants de cuirs vernis, fabricants de litharge, fabricants de toiles cirées, fabricants de sous-acétate de plomb, émailleurs, potiers.

Les autres composés plombiques utilisés sont :

La *mine orange* par les *peintres*, par les fabricants de *crayons colorés.*

Le *chromate de plomb.* Fabricants de papiers peints, fabricants de mèches à briquets, fabricants de tôles émaillées, fabricants de couleurs, peintres.

Les *acétates de plomb.* Par les fabricants de céruse, les indienneurs, teinturiers, les droguistes, fabricants de papiers moirés.

Le *nitrate de plomb.* Fabricants de braises chimiques.

Voies d'introduction du plomb. Le plomb peut entrer dans l'économie par plusieurs voies. Par ordre de fréquence nous trouvons :

1° Les voies aériennes;

2° Le tube digestif;

3° Les muqueuses;

4° La peau;

5° Les plaies ou solutions de continuité de la peau et des muqueuses.

La pénétration du plomb par les voies aériennes a donné lieu à de nombreuses discussions. Ce mode d'introduction a eu ses adeptes et ses détracteurs; Tanquerel des Planches, en introduisant des sels de plomb par la canule de chiens trachéotomisés, et en enfermant des chiens dans des cages récemment peintes à la céruse, et dont ils ne pouvaient lécher les parois, a établi d'une

manière fort évidente la façon dont le poison entre par les voies respiratoires. Du reste, il suffit de s'en rapporter au tableau précédent, pour lequel nous avons fait de larges emprunts au travail de M. le professeur Layet, pour voir que la muqueuse respiratoire est la porte d'entrée la plus fréquente; tous les métiers usant du plomb ou de ses composés, étant continuellement en contact avec les poussières nocives, ne sauraient échapper malgré les soins de propreté excessifs à l'action malfaisante de ce métal. Souvent, malgré le contact continu des composés plombiques, il n'y a pas d'accidents, il y a alors une sorte d'immunité, mais qui n'est pas durable, car on voit tout à coup paraître le cortége des accidents de l'intoxication lente. L'absorption par les voies aériennes n'est pas niable, nous donnerons comme dernières preuves les cas suivants : des individus contractant la colique de plomb pour avoir couché dans des appartements fraichement peints, des ouvriers peignant dans des appartements chauffés (Grisolle).

Après les voies aériennes nous avons les voies digestives, et tout le monde est d'accord sur ce mode d'absorption.

Elle est nettement établie par des cas fort nombreux, à savoir : les intoxications produites chez des gens qui avaient bu de l'eau ayant séjourné dans des vases de plomb en contact avec l'air, par l'absorption de vins ou de cidres rendus doucereux par l'addition de litharge, par l'usage de bonbons colorés, par l'alimentation avec des mets préparés dans des vases en terre vernissée dont le vernis est un silicate plombique, enfin par l'administration de médicaments saturnins. Journellement, du reste, dans les usines où le plomb ou ses composés sont manipulés sur une vaste échelle on voit les ouvriers devenir malades parce que, en fumant ou mangeant, ils transportent dans la bouche des particules du métal ou de ses composés. Nous ne nous étendrons pas plus longtemps sur ce fait qui est parfaitement établi. L'abus des boissons gazeuses dites eaux de seltz, très-souvent plombifères, l'usage de l'eau distillée dans des appareils étamés à l'étain plombifère, comme il arrive souvent en mer, l'usage des conserves enfermées dans des boîtes étamées avec de l'étain plombifère, le pain préparé avec des farines plombifères, ou cuit dans des fours chauffés avec du bois peint à la céruse, viandes ou aliments grillés sur des braises chimiques à base d'azotate de plomb, sont encore des causes d'introduction du plomb dans l'organisme.

Depuis longtemps on s'est occupé et préoccupé outre mesure de la question de distribution d'eau potable dans des conduites de plomb. Or il est absolument établi aujourd'hui, et pour nous c'est une question terminée, que, si l'eau pure aérée ou l'eau distillée attaque le plomb et en dissout une certaine quantité, il n'en est pas de même de l'eau ordinaire qui renferme des traces de sels calcaires ou de matières organiques.

L'absorption par les muqueuses serait démontrée, selon quelques auteurs, par le fait d'intoxication causée par l'absorption de collyres plombiques par la muqueuse oculo-palpébrale, ou bien d'injections saturnines par la muqueuse vaginale; le doute toutefois est permis. Le cas du peintre (cité par Proust) qui, ayant la coutume de garder dans la bouche du côté droit de petits copeaux récemment peints, vit sa langue et la face interne de la joue de ce côté présenter des troubles de la sensibilité générale, semble plus probant et établit nettement l'absorption par les muqueuses.

La peau saine est-elle une porte d'entrée? Oui pour les uns, non pour les autres. Canuet est arrivé à intoxiquer des animaux en les plongeant dans des

bains d'acétate de plomb. Tanquerel des Planches, malgré de nombreuses expériences, n'est arrivé à aucun résultat probant. Manouvrier, au contraire, a présenté des faits nouveaux et en a réunis d'anciens qui prouvent l'absorption locale et directe par la peau. Tels les accidents saturnins se montrant à l'avant-bras droit seulement chez des peintres droitiers et à l'avant-bras gauche chez des peintres gauchers. Des piétineurs de céruse ont eu des troubles de sensibilité limités aux pieds, et des ouvriers ayant continuellement les mains en contact avec des cartes glacées ont eu des paralysies des muscles des éminences thénar et hypothénar. L'absorption semble donc établie (Proust).

Quant à la pénétration du poison par les solutions de continuité de la peau et des muqueuses, nous l'avons décrite à l'article THÉRAPEUTIQUE DU PLOMB, dans le passage relatif à l'action physiologique de ce médicament.

Une fois absorbées, les préparations saturnines demeurent quelquefois longtemps dans l'organisme sans agir. Le liséré gingival (de Burton) est le premier symptôme. Puis l'accumulation se fait, et l'on retrouve ces composés dans les veines mésaraïques et splénique (Tiedeman-Gmelin), dans le sang, l'urine, le foie, la rate, les reins (Orfila, Lasègue, Ausset [d'Alfort]). Le cerveau aussi renfermerait du plomb (Devergie, Personne, Empis, Vulpian, etc.), mais on est peu fixé sur le siége du toxique dans telle ou telle partie de l'encéphale.

Les portes de sortie du plomb doivent être aussi nettement connues, car il y a une indication précise à remplir, lorsqu'il faut priver l'économie de ce métal.

L'urine est un des grands émonctoires du plomb, c'est elle qui porte en grande partie au dehors ces composés nuisibles. La peau entre aussi pour une certaine part dans l'élimination des sels de ce métal, ainsi que le prouve le sulfure de plomb qui recouvre la peau d'un saturnin à qui l'on a donné un bain sulfureux.

Parmi les accidents rares que peuvent encore présenter les saturnins, et cela en dehors des phénomènes classiques de l'intoxication lente, nous devons citer :

Une tumeur dorsale de la main se montrant chez les sujets atteints de paralysie des extenseurs (de Haën et Gubler).

L'albuminurie et le mal de Bright.

La goutte, qui, d'après Garrod, serait fréquente, car d'après cet auteur 50 pour 100 des goutteux auraient subi les influences nuisibles du plomb. Ces faits ne sont pas admis.

Les métrorrhagies fréquentes chez les ouvrières qui manient du plomb.

La prédisposition aux avortements, et, si l'avortement n'a pas lieu, l'enfant vient à terme et naît chétif, malingre, et meurt souvent dans le premier âge.

Le prétendu antagonisme qui semblerait exister entre le saturnisme et la phthisie est contredit par les statistiques et n'est plus admis. CH. BLAREZ.

PLOMB DES VIDANGEURS. *Voy.* VIDANGES.

PLOMBAGE DES DENTS. *Voy.* CARIE et DENTS.

PLOMBAGIN OU PLOMBAGINE. Principe âcre extrait de la racine de dentelaire (*Plumbago europæa* L.). On épuise cette racine par l'éther, on évapore et on traite le résidu par l'eau bouillante. La solution laisse déposer le plombagin qu'on purifie par cristallisation dans l'éther et dans l'alcool éthéré.

Le plombagin cristallise en aiguilles jaune orangé souvent groupées en

aigrette. Sa saveur est d'abord styptique et sucrée, puis âcre et mordicante. Il est très-fusible et se volatilise en partie sans altération. C'est un corps neutre, à peine soluble dans l'eau froide, aisément soluble dans l'eau chaude, l'alcool et l'éther. Il se dissout à froid dans l'acide nitrique fumant et dans l'acide sulfurique concentré en leur communiquant une coloration jaune; l'eau le précipite en flocons jaunes. Les alcalis colorent sa solution aqueuse en rouge cerise, les acides la ramènent au jaune. Avec l'acétate de plomb basique il donne un précipité cramoisi et les eaux-mères restent colorées en rouge. L. Hn.

PLOMBATES. *Voy.* Plomb.

PLOMBIÈRES (Eaux minérales de), *Hyperthermales, mésothermales* ou *athermales, amétallites, non gazeuses.* (Chemin de fer de l'Est, embranchement d'Épinal, Aillevillers et Plombières.) Chef-lieu de canton du département des Vosges, dans l'arrondissement et à 15 kilomètres de Remiremont, au fond d'une vallée arrosée par l'Eau-Gronne, à 430 mètres au-dessus du niveau de la mer, entouré de hautes montagnes. La ville de Plombières, restaurée par Stanislas de Pologne, fondateur de son hôpital, a été embellie par Napoléon III, qui y fit plusieurs cures thermales.

La climatologie de Plombières est celle des pays de montagnes : la température du milieu du jour est élevée, tandis que les matinées et les soirées surtout sont fréquemment refroidies par un épais brouillard dont il faut éviter l'humidité. Les vents habituels soufflent de l'Ouest, de l'Est et du Nord-Ouest; ceux du Sud-Ouest y sont assez rares, mais, lorsqu'ils existent, c'est avec une violence annonçant les orages, qui, du reste, s'amoncellent sans danger pour cette localité placée au milieu de la chaîne des Vosges. Les pluies, tombant souvent à Plombières, même en été, font de l'Eau-Gronne un petit torrent qui après avoir serpenté autour de la promenade des Dames et traversé la ville entre dans la belle vallée où il se jette dans la Semouse. La saison commence le 15 mai et finit le 15 septembre. Les établissements thermaux et les sources appartiennent à l'État, qui les a affermés. Ces sources se nomment : la *source Bassompierre*, la *source Müller*, la *source des Dames*, la *source du Crucifix*, la *source des Capucins*, la *source Simon*, la *source de la route de Luxeuil* et la *source Ferrugineuse.*

1° *Source Bassompierre.* Son pavillon est dans la Grande-Rue, en face de la *Maison des Dames*. L'étuve Bassompierre, composée de deux pièces, est établie sur son griffon. On descend deux marches avant d'arriver à la porte de fer de l'antichambre servant de vestiaire, et deux autres marches pour atteindre l'air de l'étuve. La température dans la pièce du vestiaire est de 26°,5 centigrades. Une porte, où des ouvertures ont été pratiquées, donne sur l'étuve proprement dite. C'est par ces ouvertures que, de la première pièce, les malades passent leurs membres inférieurs ou supérieurs, prennent un bain local de vapeur d'eau minérale. Les bains généraux de vapeur sont administrés dans l'étuve même. La nappe d'eau est recouverte de pellicules. Cette eau est limpide cependant, inodore, incolore, et d'une saveur peu marquée. On doit la laisser se refroidir avant de la boire, et elle est plus légère à l'estomac que l'eau ordinaire chauffée au même degré. Toutes les sources de Plombières ayant les mêmes propriétés physiques et chimiques, nous nous bornons à en indiquer la température et la réaction. L'eau de la source Bassompierre rougit légèrement les préparations

de tournesol, qui reprennent leur teinte primitive au contact de l'air; la température de l'étuve étant de 29°,5, celle de l'eau est de 63 degrés centigrade. La densité de l'eau de toutes les sources de Plombières est à peu près la même que celle de l'eau distillée. L'eau de la source Bassompierre sert non-seulement à former les vapeurs de l'étuve : elle alimente aussi d'eau chaude les baignoires du bain Romain. 100 grammes du gaz recueilli dans l'étuve ont fourni à Henry et Lheritier la composition suivante :

Azote	81,5
Oxygène	16,0
Acide carbonique	2,5
Total des gaz	100,»

2° *Source Müller*. Les deux filets de cette source émergent dans une grotte creusée dans le rocher, fermée par une porte de fer cintrée. Elle est dans le faubourg d'Épinal, sous la côte du Chanot. Un captage demi-circulaire, partant du milieu de la marche qui descend à l'intérieur, et joignant à gauche le fond de la grotte, renferme la nappe d'eau. Des suintements, dits Eau savonneuse de Müller, se forment à la voûte et tombent du côté opposé du bassin principal, dont ils ne partagent pas la destination. La voûte de la grotte est recouverte d'efflorescences en saillie, sur un fond blanc laiteux ou nacré. Les deux filets viennent de la même nappe, qui occupe le fond d'une crevasse de 1m,10 de profondeur et de 90 centimètres de diamètre. Ils se divisent à leur sortie et donnent un volume d'eau d'environ 2 centimètres d'épaisseur. Leur eau dépose, sur les parois les plus rugueuses de la grotte, une couche de matière gélatino-glaireuse, moins blanchâtre que la barégine, avec laquelle elle a cependant une analogie frappante. La température du filet principal, venant de la partie gauche de la fissure, est de 41 degrés centigrade. Celle du filet de droite, le plus rapproché de la porte, est de 33 degrés centigrade. L'eau savonneuse provenant des suintements de la voûte a 30 degrés centigrade. Toutes les eaux de la source Müller rougissent à peine les préparations de tournesol, qui reprennent à l'air leur coloration primitive. L'eau du captage de cette source se rend dans un réservoir qui est sous la salle du rez-de-chaussée du bain des Dames, où elle se refroidit, et alimente les baignoires isolées et les douches du bain Romain.

3° *Source des Dames*. Son griffon est dans la salle du rez-de-chaussée au-dessus de la salle des femmes de l'hospice. Une ouverture circulaire, pratiquée dans le mur du fond de la pièce, à un angle de la salle, permet de distinguer la grotte de la source des Dames fermée par une plaque de tôle. Le bassin de captage est au milieu du couloir; il reçoit l'eau par un conduit creusé dans le roc et recouvert d'une couche de ciment. Ce bassin a 15 centimètres de diamètre et 25 centimètres de profondeur. L'eau de la source des Dames a une réaction presque neutre et, la température de la salle étant de 26 degrés centigrade, celle de l'eau est de 52 degrés. On en trouvera l'analyse avec celle de la source suivante.

4° *Source du Crucifix*. Le prétoire de cette source, dallé de marbre gris et blanc, a une longueur de 3 mètres, une profondeur de 2 mètres et une hauteur de 4m,40. Une grille de fer bronzé et doré, que Stanislas fit placer en 1760, le sépare de la Grande-Rue et est scellée aux colonnes des arcades. Un tuyau de cuivre verse l'eau dans un bassin de marbre blanc d'Italie, au fond duquel on a ménagé plusieurs ouvertures. Le bassin de captage, fermé par une

plaque de tôle, est au fond du prétoire. L'eau de la source du Crucifix est presque exclusivement employée en boisson pendant le jour; elle se mêle pendant la nuit au réservoir de la source Müller. La température de l'air étant de 21 degrés centigrade, celle de l'eau du Crucifix est de 47 degrés. Elle rougit légèrement les préparations de tournesol. Henry et Lheritier ont trouvé, en 1855, dans 1000 grammes de l'eau des Dames et du Crucifix, les principes suivants :

	SOURCE DES DAMES.	SOURCE DU CRUCIFIX.
Sulfate de soude	0,0820	0,0810
Acide silicique	0,0655	0,0680
Alumine	0,0100	0,0120
Silicate et carbonate de soude	0,0700	0,0434
— potasse	0,0040	0,0080
Carbonate de chaux / — magnésie	0,0300	0,0410
Lithine silicatée	tr. tr.-sens.	trac. sens.
Chlorure de sodium / — potassium	0,0360	0,0450
Arséniate de soude	0,0028	0,0021
Sesquioxyde de fer	trac. sens.	trac. sens.
Iodure	traces.	traces.
Phosphate	tr. tr.-sens.	tr. tr.-sens.
Fluor ou fluate / Acide borique ou borate	?	tr. douteuses.
Matière organique azotée	0,0200	0,0200
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,3203	0,3208

5° *Source des Capucins.* Une pyramide quadrangulaire de grès laisse monter l'eau de cette source par un canal de 15 centimètres de diamètre creusé à son milieu. Cette eau se rend aux piscines. Un vieux préjugé la fait employer par les femmes qui veulent être mères. Elles s'en servent en douches locales naturelles en s'asseyant pendant dix ou vingt minutes, quand la piscine est à sec, sur le *trou du Capucin*, préalablement recouvert d'une planche mobile, percée à son centre, pour que se produise l'effet attribué au bouillonnement de la source. Il s'élève une fumée épaisse au-dessus de ce bassin dont l'eau a une réaction très-sensiblement acide. Sa température est de 45 degrés centigrade, l'air de la salle étant à 31 degrés. Un tuyau supplémentaire apporte l'eau thermale nécessaire à l'alimentation de la piscine tempérée des Capucins, depuis que l'eau de la source de ce nom n'est pas assez abondante pour la remplir seule. Nous en donnons l'analyse chimique avec celle de la source Ferrugineuse.

6° *Source Simon.* On trouve à l'entrée de Plombières une galerie souterraine qui conduit, en passant sous la route de Luxeuil, à droite de la route de Saint-Loup, au bassin voûté contenant le griffon de la source Simon. La réaction de cette eau est acide; sa température est de 31 degrés, celle de la galerie étant de 17 degrés centigrade. Quoiqu'elle soit moins chaude que l'eau de la source du Crucifix, dont elle rappelle la saveur, elle est facilement digérée et on pourrait aussi l'employer en boisson. Elle sert aux bains et aux douches du bain Tempéré et du bain National, dont elle alimente un des robinets. Il serait à désirer que, ayant la température convenable pour les bains frais, elle fût conduite à des baignoires où les malades trouveraient de l'eau minérale à la chaleur native de la source. On n'en connaît pas l'analyse chimique exacte.

7° *Source de la route de Luxeuil.* On descend un escalier de deux marches

pour arriver au puits de captage. Cette eau vire à peine au rouge les préparations de tournesol; sa température est de 16 degrés, l'air extérieur marquant 19°,5 centigrade. Elle se rend au bain Romain, où on l'emploie comme eau froide.

8° *Source Ferrugineuse.* Son eau sort en un jet continu de 2 centimètres de diamètre, dans un bassin circulaire entouré d'une grille de fer ouvragé, au milieu de la promenade des Dames. Deux portes, l'une au nord, l'autre au midi, donnent accès à un escalier de douze marches de pierre, à double révolution, qui descend au prétoire dallé, au centre duquel se trouve le captage de cette source, dont le point d'émergence est à 2m,20 en contre-bas du sol de la promenade. Une petite galerie souterraine, fermée par une grille de fer, aboutit à l'intérieur du prétoire, conduisant au puits de la source. La réaction est acide; cette eau est limpide, fraîche, elle a un goût d'encre très-prononcé. Son odeur indique sa composition ferrugineuse; elle n'est traversée par aucune bulle gazeuse; elle laisse précipiter un dépôt rouillé, ocracé, assez abondant, surtout quand elle a été exposée à l'air pendant un temps assez long. Elle a été découverte en 1759 par l'évêque de Soissons, comme l'indique une plaque de marbre qui surmonte la tablette où se posent les verres des buveurs. Elle est presque exclusivement employée à l'intérieur. Des tuyaux la font arriver en outre, ainsi que celle de la source des Dames, au prétoire de la buvette de la source du Crucifix. La température de l'air extérieur étant à 16 degrés centigrade, celle de la source Ferrugineuse est de 11 degrés. L'analyse de l'eau des Capucins et de la source Ferrugineuse a été faite, en 1855, par Henry et Lheritier, qui ont trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

	SOURCE DES CAPUCINS.	SOURCE FERRUGINEUSE.
Acide silicique	0,0340	0,0180
Alumine	0,0140	0,0075
Carbonate, silicate et crénate de soude	traces.	0,0159
— potasse	tr. sens.	traces.
Carbonate de chaux	0,0150	0,0115
— magnésie		
Crénate alcalin et terreux	»	traces.
Sesquioxyde de fer	traces.	0,0132
Lithine silicatée	traces.	»
Chlorure de sodium	0,0171	0,0045
— calcium		
— potassium		
Sulfate de soude	0,0220	0,0123
Fluor et lithine	traces.	?
Arséniate de soude	0,0020	0,0016
Iodure	?	?
Phosphate	traces.	»
Acide borique	»	»
Matière organique azotée	0,0100	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,1141	0,1145
Gaz acide carbonique libre	»	0m,029

ÉTABLISSEMENTS. Sept bâtiments distincts contiennent les moyens balnéaires de Plombières. Ils sont connus sous les noms de *bain des Dames, bain Romain, bain Tempéré, bain des Capucins, bain National, bain des Nouveaux Thermes, et Etuves romaines.*

1° BAIN DES DAMES. La maison du bain des Dames, sur la rive gauche de l'Eau-Gronne, a un sous-sol où se donnent les bains des malades gratuitement soignés à l'hôpital, et un étage unique où vont seuls les baigneurs payants. Deux rues différentes conduisent à chacun de ces étages, qui ont leur

entrée séparée et n'ont aucune communication. Le rez-de-chaussée se compose d'une buvette, de deux piscines autour desquelles sont disposées quatre baignoires isolées, de trois cabinets de douches, de deux vestiaires et d'un chauffoir. La buvette est en face de la porte d'entrée, et l'eau de la source des Dames, versée par un tuyau de plomb toujours ouvert, tombe dans une vasque de marbre. Les deux piscines sont installées au fond de la salle à gauche. Elles reçoivent l'eau thermale de la source des Dames et l'eau refroidie du réservoir établi sous le bain supérieur, qui contient les eaux de la source Müller et celles de la source de la route de Luxeuil. Il y arrive également un filet d'eau douce naturelle athermale, donné par une source de la ville, connue sous le nom de source de Babel. L'eau de la piscine des femmes a une température de 33 degrés centigrade, celle de la piscine des hommes a 34 degrés centigrade. Le premier étage est de plain-pied avec la route de Luxeuil, qui y donne accès. La galerie, de chaque côté de laquelle se trouvent les cabinets de bain, sert de salon d'attente. Les pièces du premier étage sont dallées de marbre et chauffées par l'eau du réservoir. Autour de la galerie s'ouvrent treize salles, de dimensions insuffisantes, éclairées par une fenêtre et garnies de baignoires de cuivre à deux robinets laissées à la disposition des baigneurs, et d'appareils de douches Tivoli. Les bains et les douches du premier étage sont alimentés par l'eau du réservoir établi sur le faîte du bâtiment et entretenu par une turbine.

2° Bain Romain. Le bâtiment du bain Romain, à 2 mètres environ du bain des Dames, en contre-bas du sol et auquel conduisent deux escaliers de pierre, est établi dans l'axe de la Grande-Rue. Une galerie dallée de marbre du pays, éclairée et ventilée par sa partie supérieure, le traverse, conduisant aux vingt-quatre cabinets qui y sont installés, douze de chaque côté. Chacun d'eux renferme une baignoire de cuivre et les appareils nécessaires pour l'administration des douches de toute forme et de tout volume. Quelques salles sont pourvues d'ajutages de douches écossaises. Les bains de cet établissement sont alimentés d'eau chaude par la source Bassompierre et les eaux réunies des sources qui se rendent au réservoir placé en avant sous les arcades du Crucifix. L'eau qui vient aux appareils de douches est amenée du réservoir du bain National par deux tuyaux de plomb. L'eau froide des robinets des baignoires et des douches est fournie par les fontaines publiques et, autant que possible, par l'eau refroidie de la source Müller. Nous donnons l'analyse de l'eau mélangée des diverses sources qui alimentent le bain Romain en même temps que celle des sources qui se rendent au bain National.

3° Bain Tempéré. Son bâtiment est à 8 mètres de celui du bain Romain. La pièce voûtée qui le compose est supportée par neuf colonnes de pierre, éclairée et ventilée par deux fenêtres. Huit baignoires de cuivre sont destinées aux femmes et huit autres aux hommes. Au milieu de la pièce ont été creusées quatre piscines circulaires, disposées de façon à avoir à leur centre une sorte d'îlot surmonté d'une vasque de marbre divisée en quatre compartiments, dans lesquels arrivent les eaux du jardin élevées par une turbine. Un tuyau de 3 centimètres de diamètre conduit ces eaux, d'une thermalité différente, à chacune des piscines, où, tempérées l'une par l'autre, elles donnent des bains qui ont de 32 à 33 degrés centigrade. Deux de ces piscines et deux vestiaires sont à l'usage des femmes; les hommes ont à leur disposition les deux autres piscines et trois vestiaires. Quinze personnes peuvent se baigner en même temps dans chaque piscine. Une galerie avec balustrade de fer entoure cette salle qui sert de premier

étage. Un escalier de dix-huit marches y conduit quand on n'y vient pas par la rue des Sibylles, avec laquelle elle est de plain-pied. Elle renferme treize compartiments clos par des portes de fer; sept ont une seule baignoire munie d'ajutages de douches. Le parquet de ces cabinets est formé de planches de chêne espacées pour laisser l'eau s'écouler. Ces compartiments n'ont pas de pièce d'entrée servant de vestiaire, et cependant ce sont les cabinets les mieux appropriés de cette station thermale. Les six derniers ont deux baignoires qui ne sont pourvues d'aucun appareil de douches. Le bain Tempéré est le plus fréquenté peut-être de tous ceux de Plombières, malgré l'insuffisance de ses piscines, qui n'ont chacune que 2m,75 de diamètre et 1m,5 de profondeur. Les malades y sont trop près les uns des autres, aussi ne peuvent-ils guère y faire plus de mouvements que dans une baignoire. Il vaudrait mieux qu'il n'y eût qu'une piscine où les hommes et les femmes pourraient, à des heures différentes, se baigner plus à l'aise. Le réservoir alimenté par les eaux de la source Simon et du bain National fournit l'eau des piscines du bain Tempéré. La conduite du jardin du bain National amène l'eau hyperthermale; la source Simon, l'eau mésothermale. Le mélange de l'eau qui alimente le bain Romain et celui qui vient au bain Tempéré sont analysés au tableau qui suit le bain National.

4° Bain des Capucins. On se rend de la salle du bain Tempéré à la salle des Capucins par un couloir aboutissant à un escalier de quatre marches de pierre. Cette pièce est quadrilatérale, a un dôme en ogives à six pans ou arêtes vives, séparées par des sections de voûtes en creux, elle est éclairée et ventilée par sa partie supérieure au moyen de neuf fenêtres et d'un tuyau d'appel. Ses bas-côtés, dallés de pierre, conduisent à deux vestiaires, un pour chaque sexe, situés en face de la pyramide du *Trou-du-Capucin* et des deux piscines. La piscine de gauche sert aux deux sexes : le banc des hommes est d'un côté et celui des femmes de l'autre. Cette piscine est alimentée par l'eau d'une petite source dont le griffon sort entre deux pierres de son dallage, et aussi par le trop-plein de la piscine chaude et par un filet d'eau froide qui vient du jardin du bain National. La température de ces différentes eaux réunies est de 36 degrés centigrade. La piscine de droite a une eau tellement chaude qu'elle ne sert guère qu'aux bains de jambes; les malades y passent seulement en se rendant à celle de gauche, ou piscine tempérée des Capucins. La piscine de droite est alimentée par la source du bain des Capucins dont l'eau est utilisée aussi, comme nous l'avons vu, par les femmes stériles. L'eau de la piscine de droite marque de 40 à 45 degrés centigrade, la température de l'air de la salle s'élève presque toujours à 31 ou 32 degrés centigrade.

5° Bain National, ex impérial. Ce bâtiment n'est séparé que par la rue des établissements du bain Tempéré et du bain des Capucins, auquel il fait face. Il se compose d'un rez-de-chaussée, ou plutôt d'un sous-sol, et de deux étages. Un escalier de huit marches de pierre descend à la salle voûtée du rez-de-chaussée, qui renferme deux piscines, treize baignoires isolées, trois salles de douches, deux vestiaires, un calorifère pour le chauffage du linge, trois cabinets d'étuve, et le robinet installé sur le puisard dans lequel est plongé le tuyau d'aspiration de la turbine. Le centre de la salle est occupé par une piscine de 5m,13 de longueur, de 4m,60 de largeur et de 1m,10 de profondeur, entourée d'une grille de fer de 1 mètre de hauteur qui soutient un rideau pour abriter les baigneurs. Cette piscine est séparée en deux parties égales par une cloison percée de plusieurs ouvertures inférieures pour le passage de l'eau; les deux sexes s'y baignent isolément.

La chaleur de l'eau de cette piscine, où vingt personnes peuvent trouver place, est de 34 à 35 degrés centigrade. Elle est alimentée d'eau hyperthermale par un réservoir placé sous la salle et le vestiaire du bain particulier autrefois réservé à Napoléon III, et d'eau froide par le réservoir de la première terrasse du jardin et par l'eau des fontaines de la ville, que versent des robinets scellés dans la cloison de la piscine. Les treize baignoires de cuivre sont sur les bas-côtés qui forment le trottoir des piscines; toutes ont deux robinets auxquels arrive l'eau venant des mêmes sources que celle des piscines. Les trois salles de douches ont une installation qui ne laisse rien à désirer. Un escalier de treize marches de pierre monte au premier étage, qui a aussi une entrée par la cour du bain Impérial. Dix-neuf cabinets sont situés sur un corridor. Le premier étage contient encore deux pièces servant à isoler la turbine, quatre cabinets avec baignoires, placés au-dessus des étuves du rez-de-chaussée, deux salles de douches, un compartiment avec un appareil à bains de vapeur généraux ou locaux, un cabinet pour douches partielles de vapeur avec appareil à siége de plomb, un cabinet pour douches locales de vapeur forcée, et enfin deux chauffoirs, dont l'un est un calorifère, et l'autre un foyer entretenu au charbon. Vingt-deux marches de pierre conduisent au deuxième étage, qui a la même disposition et la même installation que le premier. Trois cabinets sont alimentés par l'eau surchauffée de la source Ferrugineuse; six autres salles, au lieu d'être des étuves comme au rez-de-chaussée et au premier étage, sont réservées aux bains et aux douches, avec l'eau thermale et l'eau ordinaire froide de Plombières. La piscine, les baignoires isolées et les salles de douches du bain Impérial, sont desservies d'eau chaude par le réservoir du jardin, et d'eau mésothermale par la source Simon. 1000 grammes de l'eau mêlée qui alimente le bain Romain, le bain Tempéré et le bain Impérial, ont donné en 1855, à Henry et Lheritier, les principes qui suivent :

	BAIN ROMAIN.	BAIN TEMPÉRÉ.	BAIN NATIONAL.
Acide silicique	0,0210	0,0240	0,015
Alumine	0,0130	0,0110	
Silicate de soude	0,0690	0,0560	0,029
— potasse			
— chaux	0,0390	0,0128	0,014
— magnésie			
Chlorure de sodium	0,0300	0,0300	0,010
— potassium			
Sulfate de soude	0,0510	0,0560	0,050
Sesquioxyde de fer	»	traces.	traces.
Principe arsenical	traces.	indiqué.	indiqué.
Fluor, acide borique	tr. ind.	indéter.	indéter.
Lithine	?	?	
Matière organique azotée	traces.	traces.	tr. tr.-sens.
Total des matières fixes	0,2250	0,1896	0,098

Un bâtiment spécial, qui était dans le principe réservé à Napoléon III, qui l'avait fait construire pour son usage particulier, est maintenant à la disposition du public. On s'y rend par la cour de la maison dite de la *Préfecture*. Il se compose de quatre pièces dont l'une est un petit salon servant de vestiaire, le deuxième servant de salle de bain et les deux autres de cabinet de douches. La salle de bain est éclairée et ventilée par deux fenêtres, elle a 3 mètres de longueur et 1m,5 de largeur. Elle contient deux baignoires-piscines de marbre blanc qui ont 2 mètres de longueur, 1m,15 centimètres de largeur et 90 centi-

mètres de profondeur. Elles sont creusées dans le sol, quatre marches descendent à leur fond recouvert d'une tenture. Deux robinets de cuivre donnent passage à l'eau thermo-minérale. Un appareil pour les douches latérales et les douches écossaises est disposé au-dessus de chaque piscine. Les deux pièces auxquelles on accède de la salle de bains sont destinées, l'une aux douches ascendantes, et l'autre aux douches ordinaires. La salle des bains et les salles des douches reçoivent leur eau chaude des sources hyperthermales dont l'eau est contenue dans le réservoir du jardin, et leur eau tiède de la source Simon.

6° Nouveaux thermes. A l'ouest de la ville, contenant quatre piscines, 52 cabinets de bains, 56 douches Tivoli et 19 douches en pluie, en cercle, en paniers ou ascendantes.

7° Etuves romaines. En sous-sol, près du bain des Dames, se trouvent 3 étuves de température différente avec loges à douche, et massage.

Mode d'administration et doses. Les eaux de Plombières s'emploient en boisson, en bains généraux et locaux, en douches et en étuves. L'eau des sources du Crucifix et des Dames est administrée à l'intérieur. On en commence ordinairement l'usage par un verre pris le matin à jeun, et on en élève progressivement la dose, suivant l'idiosyncrasie des buveurs ou la nature de leur affection, jusqu'à six verres, espacés de quart d'heure en quart d'heure, et même d'heure en heure, si l'eau se digère lentement. Il n'est presque jamais besoin d'aller au delà de cette dernière quantité. Les sources Savonneuse et Ferrugineuse sont également prises à l'intérieur, mais leur usage est accidentel. Ainsi la première est servie aux repas, et elle n'est guère employée qu'à mitiger à la buvette les eaux de la source du Crucifix ou de la source des Dames, qui sont souvent constipantes. L'eau de la source Ferrugineuse n'est usitée que dans les affections du domaine des eaux martiales. On doit cependant noter qu'elle est sensiblement diurétique, et même légèrement laxative, lorsqu'elle est prise à la dose de plusieurs verres. Ces effets, rarement observés aux sources chalybées qui ne sont pas en même temps sulfatées sodiques, ne tiennent-ils pas à ce que les buveurs digèrent mal ces eaux? La pesanteur à l'estomac qu'elles amènent la plupart du temps ne s'observe en réalité presque jamais quand elles sont chargées artificiellement de gaz acide carbonique; leur action est au contraire alors astringente.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Le prétoire du Crucifix était autrefois le plus fréquenté, mais les buveurs donnent maintenant la préférence à celui de la source des Dames. L'eau de ces sources, employée en boisson seulement, a-t-elle des propriétés physiologiques? Pourrait-on facilement l'ingérer, comme celle de Contrexéville et de Vittel, à la dose de douze ou quinze verres et même davantage? Il est facile de répondre à cette dernière question par la négative, et l'hyperthermalité des eaux de Plombières serait le principal obstacle qui détournerait les buveurs d'un usage immodéré. Bien que très-souvent la médication par les bains et par les douches soit prescrite en même temps que le traitement intérieur, il existe cependant des cas où les eaux de Plombières sont employées en boisson seulement, et d'autres où les bains et les douches sont seuls nécessaires. De sorte que, s'il est quelquefois difficile, sinon impossible, de se rendre un compte exact de l'action physiologique des eaux en boisson, en bains et en douches, on peut cependant, dans certaines circonstances, savoir auxquels de ces modes d'emploi on doit attribuer la poussée ou la saturation minérale, par exemple. Ainsi l'ingestion de l'eau des sources qui alimentent la

buvette du Crucifix ou celle des Dames, la dernière surtout, à cause de son hyperthermalité, occasionne une chaleur marquée au creux épigastrique, se propageant aux autres organes contenus dans l'abdomen, une diaphorèse abondante et une légère augmentation de l'urine. Ces deux derniers effets sont plus marqués quand les buveurs prennent quelque exercice pendant la digestion de l'eau. Les sources de Plombières, prises en boisson, sont excitantes des systèmes nerveux et circulatoire; les pulsations artérielles sont accélérées et une stimulation de l'innervation se produit. Il faut alors couper l'eau thermale et quelquefois en abandonner l'usage quand on a inutilement varié ses divers modes d'administration, son refroidissement, le changement des sources, etc. Il est aussi à remarquer que certains buveurs trouvent l'eau plus légère et plus aisément assimilable à sa plus haute température dès sa sortie du robinet, tandis que d'autres sont obligés d'attendre longtemps avant de la boire. Enfin quelques-uns, au lieu de se rendre à la source et de faire de l'exercice, ne l'assimilent qu'en gardant la chambre et même le lit. L'eau de Plombières en boisson augmente l'appétit, fait désirer les aliments et facilite la digestion. Elle cause quelquefois cependant des pesanteurs d'estomac, de l'anorexie, du dégoût pour la nourriture, de l'appétence pour les boissons fraîches et acides, de l'embarras gastrique, en un mot. Un vomitif léger doit être prescrit à ceux chez lesquels il importe de continuer la cure interne; il faut faire cesser aux autres une boisson qui, après avoir occasionné des accidents d'agitation et de malaise, pourrait allumer la fièvre. Les buveurs aux sources du Crucifix et des Dames éprouvent presque toujours, dès les premiers temps, une assez forte constipation qui n'est jamais d'ailleurs de longue durée, mais qui force cependant de recourir à la douche ascendante, ou même à des lavements huileux ou laxatifs. On a peu parlé de l'action physiologique des bains, des douches et des étuves de Plombières, qui ne semblent pas avoir d'autres effets sur l'homme en santé que l'eau douce ordinaire, élevée à la même température. Notons cependant leurs vertus curatives sur quelques maladies rebelles à toutes les ressources hydrologiques ou pharmaceutiques. Les bains, les douches et les étuves, agissent-ils par leur thermalité propre ou par les matières organiques contenues dans les eaux? Il n'est guère possible d'exprimer une opinion sans sortir de notre sujet. Ajoutons néanmoins que tous les auteurs accordent une action spéciale aux eaux amétallites, et en particulier à celles de Plombières, sur certaines maladies chroniques ou nerveuses, sur certaines diathèses, action que n'ont pas les eaux ordinaires artificiellement chauffées. Quelques dermatoses, les suites de fièvres intermittentes anciennes et rebelles, les maladies ou les diathèses où l'on doit agir par les altérants, sont utilement adressées à cette station, où elles sont heureusement modifiées, mais d'autres états pathologiques encore, tels que les affections du tube digestif, les troubles nerveux ou rhumatismaux, sont guéris ou améliorés à Plombières, sans que l'on puisse raisonnablement en attribuer la cause à la chaleur des eaux, aux principes arsenicaux et gélatiniformes qu'elles contiennent, etc. Il est plus sage d'avouer que ces succès tiennent, non à tel ou tel élément distinct de l'eau, mais à l'ensemble des principes qu'elle renferme, sans qu'il soit possible encore de s'éclairer par leur analyse. Les eaux de Plombières, en boisson et en bains, conviennent dans les affections chroniques de l'estomac et de l'intestin, dont la dyspepsie, la gastralgie ou l'entéralgie, sont les symptômes principaux. Les malades doivent se rendre chaque matin aux buvettes des Dames ou du Crucifix, prendre des bains tempérés ou froids,

et quelquefois des douches locales ou générales à basse température, sur un point ou sur toute la surface du corps. Le même traitement réussit dans certaines hypertrophies du foie précédées d'ictère et accompagnées de trouble de la digestion, contre lesquels des eaux bicarbonatées sodiques fortes ont été prescrites avec peu de succès. Les eaux de Plombières ont une activité remarquable dans les engorgements du foie coexistant avec les grosses rates des malades atteints depuis longtemps d'un empoisonnement paludéen, ou d'accès de fièvres intermittentes rebelles aux médications le plus rationnellement appropriées et laissant de grands malaises. L'hypochondrie, l'hystérie et toutes les maladies du tube digestif, de ses annexes, ou des organes génito-urinaires, les troubles occasionnés par une grande susceptibilité nerveuse ou par une névrose confirmée, sont encore de la sphère d'activité des eaux de Plombières. Les bains hyperthermaux de cette station ont une réputation méritée dans le rhumatisme chronique. Ce n'est plus de la sédation par les bains frais ou tempérés qu'il faut obtenir, mais de la révulsion et de la transpiration sur toute l'enveloppe extérieure du corps. Il est utile alors de conseiller en boisson l'eau de la source la plus chaude, pour préparer et obtenir de la diaphorèse, tout en éliminant par les urines une certaine proportion d'acide urique et d'urate, toujours en excès dans cette maladie. Il importe surtout de faire prendre les bains et les douches à haute température aux piscines des Capucins, aux étuves de Bassompierre ou au cabinet de vapeur forcée du bain National. Ces moyens divers, quelquefois combinés, ont guéri des rhumatismes invétérés occasionnant des douleurs musculaires ou articulaires insupportables, ou privant de mouvement un ou plusieurs membres. Mais il ne suffit pas de dire que les rhumatisants retirent de grands avantages d'une cure à Plombières, il faut ajouter que ceux qui doivent y être adressés auraient à redouter un traitement par les eaux hypothermales fortement minéralisées ou très-gazeuses, comme le sont les sources chlorurées sodiques pures, fortes et carboniques, les chlorurées sodiques fortes et sulfureuses, et les sources simplement sulfureuses, telles que celles de Nauheim, d'Uriage, d'Aix-en-Savoie ou d'Aix-la-Chapelle. Ainsi les malades pléthoriques sujets à des étourdissements et à des éblouissements, menacés d'une congestion ou d'une hémorrhagie cérébrales, doivent être envoyés à Plombières ou aux stations amétallites hyperthermales. Les rhumatisants, d'un tempérament sanguin ou nerveux, supportent en effet sans aucun danger une cure à Plombières, où ils doivent être exclusivement dirigés. Nous ne saurions, d'autre part, trop insister sur l'importance que nous attachons à ce que le médecin ordinaire tienne grand compte de la constitution des malades avant de les adresser à la station de Plombières, qui, selon nous, n'a pas été suffisamment étudiée au point de vue des contre-indications de ses eaux. Le bain des Capucines, en plus de sa réputation antirhumatismale, passe encore pour antigoutteux. Les eaux de Plombières rendent sans doute de réels services aux goutteux en même temps rhumatisants, mais, ce qui est contestable, c'est qu'elles guérissent, ou soulagent même, la vraie goutte avec les déformations articulaires et les accès qui l'accompagnent. Ces eaux en boisson augmentent la quantité des urines et favorisent l'expulsion de l'acide urique et des urates; sous ce rapport, le bain des Capucins est utile au commencement de la goutte, mais, si cette diathèse est confirmée et ancienne, les malades ne peuvent s'attendre qu'à une amélioration passagère, quelquefois achetée au prix d'un accès, qu'ils auraient évité peut-être en ne venant pas à Plombières. Les remarques que nous avons

faites au sujet du tempérament et de l'idiosyncrasie des rhumatisants s'appliquent aux goutteux, envoyés souvent à des eaux minérales, qui, loin de les guérir, peuvent amener chez eux des symptômes aigus auxquels leur diathèse les prédispose. Dans les cas de contractures rhumatismales, nerveuses ou humorales, c'est-à-dire consécutives à des altérations des liquides, comme en produit la fièvre typhoïde, dans l'état saburral des premières voies, les sources thermales de Plombières, en bains et en douches, donnent presque toujours de bons résultats. Leurs effets sont favorables encore dans les atrophies musculaires, surtout lorsqu'elles sont localisées. L'eau de Plombières, tombée à la mésothermalité ou à l'hypothermalité, a certainement rendu aussi des services nombreux dans les maladies nerveuses, mais, comme les bassins où on l'a refroidie sont insuffisants, on est réduit à couper l'eau hyperthermale de la plupart des sources par de l'eau froide ordinaire; c'est pour cela que cette station n'a pas une efficacité aussi grande qu'elle pourrait l'avoir dans les affections nerveuses. Ce privilége, que ce poste thermal ambitionne avant tout pourtant, doit être réclamé avec plus de raison par les sources de Bain ou par les sources tempérées de Luxeuil. La chaleur peu élevée de l'eau de ces deux stations doit-être en effet recherchée, à cause de son action sédative et antispasmodique si remarquable pour la guérison des troubles du système nerveux. Les bains et les douches liquides de Plombières rendent les mouvements faciles et plus étendus dans les paralysies anciennes, qu'elles affectent le mouvement ou la sensibilité, et qu'elles reconnaissent pour cause même une hémorrhagie cérébrale : mais l'effet le plus marqué se produit dans les paralysies dépendant d'une affection rhumatoïde de la moelle ou de ses enveloppes, ou d'un état hystérique évident. Dans le premier cas on prescrit très-chauds les moyens balnéothérapiques, qui doivent, au contraire, être tempérés dans le second. On constate avec étonnement et avec regret l'absence, à Plombières, sauf aux Etuves Romaines, de masseurs qui pourraient, en exerçant sous la douche, seconder favorablement les effets du traitement hydrothermal, et pourtant les baigneurs appartiennent en général aux classes aisées ou riches. Il suffira sans doute de signaler cet inconvénient pour que cette lacune soit comblée. Les eaux des sources chaudes de Plombières, employées à l'extérieur seulement, donnent des résultats heureux dans les désordres du mouvement consécutifs aux blessures par armes de guerre, aux fractures et aux luxations, etc. Il en est de même dans les affections utérines caractérisées par des flueurs blanches, par un abaissement ou une déviation de la matrice; les eaux des sources tempérées doivent être mises en usage alors avec les précautions qu'exigent les douches vaginales appliquées directement sur le col. Il n'est pas nécessaire de rappeler l'emploi local de l'eau de la source des Capucins par les femmes qui veulent voir cesser leur stérilité. Il ne faut pas attacher à cette pratique l'importance que lui ont accordée les anciens auteurs, sans nier l'efficacité restreinte que ces sources partagent avec les autres qui sont thermales comme elles. N'existe-t-il pas en effet une source féconde dans un assez grand nombre de stations, pour que l'on puisse toujours supposer que la stérilité et l'impuissance sont deux états essentiels que les bains et les douches doivent utilement combattre, ne tenant jamais à des dispositions anatomiques dont les opérations chirurgicales mêmes ne peuvent quelquefois triompher? Enfin, les eaux de Plombières en boisson et en bains tempérés trouvent une application utile dans les maladies papuleuses de la peau même lorsque, ayant existé longtemps, elles ont laissé des traces profondes et durables, en épaississant et en racornissant

les couches superficielles du derme. Après un traitement thermal prolongé, la peau s'amincit et s'assouplit à ce point qu'il est quelquefois impossible de distinguer l'affection cutanée ancienne, mais ces cas sont exceptionnels. Dans les formes squameuse et vésiculeuse, les eaux arsénicales de Plombières en boisson, et surtout en bains, donnent de bons résultats, et les médecins ont plusieurs fois constaté que des malades ont été guéris de certaines formes de psoriasis et d'eczéma, principalement lorsque cette dernière affection siége aux parties génitales, au pourtour de l'anus, etc. Les résultats obtenus depuis Dioscoride avec l'arsenic, même à très-faibles doses, dans plusieurs maladies, et notamment dans les affections chroniques des voies aériennes, avaient fait penser que les eaux de Plombières, qui contiennent des traces manifestes de ce métal, devaient trouver de nombreuses applications dans les états pathologiques autres que ceux que nous venons d'indiquer, dans les bronchites chroniques, dans l'asthme humide, etc., par exemple. La pratique n'a pas confirmé ces données, qui semblent fondées au premier abord.

La *durée de la cure* varie de vingt à vingt-cinq jours.

On n'*exporte* l'eau d'aucune des sources de Plombières. A. Rotureau.

PLOMBIQUE (Acide). *Voy.* Plomb.

PLONGEON. Les Plongeons se rattachent d'une part aux Canards par l'intermédiaire des Grèbes, de l'autre aux Manchots et aux Pingouins par l'intermédiaire des Guillemots (*voy.* ces mots), mais ils ne méritent pas moins de constituer, dans l'ordre des Palmipèdes (*voy.* ce mot), une famille distincte sous le nom de Colymbidés. Leur squelette présente en effet un certain nombre de particularités des plus remarquables, consistant dans le développement inusité de l'apophyse du métacarpe qui correspond au troisième doigt, dans la forme comprimée de l'os du pied, dans la réduction du doigt postérieur, dans le prolongement du tibia en une apophyse pointue qui se dresse au devant du fémur et qui favorise les mouvements d'extension de la patte en fournissant aux muscles de nouveaux points d'insertion, dans la forme massive de la tête, creusée de fosses temporales profondes et munie de fortes crêtes occipitales, et dans l'allongement de la région postérieure du bassin, qui est fortement inclinée. Extérieurement ces oiseaux ressemblent aux Grèbes, mais ils sont de taille plus forte, ils ont le cou moins allongé, la tête plus grosse, sans crête ni touffes de plumes, et le bec plus épais; leurs tarses, rejetés tout à fait à l'arrière du corps, sont réticulés, leurs doigts antérieurs sont rattachés les uns aux autres par des palmures entières et leur pouce est garni d'une membrane sur son bord inférieur.

Les espèces de cette famille sont très-peu nombreuses et habitent les régions boréales des deux hémisphères. Elles se distinguent les unes des autres soit par les proportions des diverses parties du corps, soit par les contours et le dessin du plumage. Ainsi, chez le Plongeon imbrim (*Colymbus glacialis* L.), qui mesure à peu près 1 mètre de long, le mâle adulte, en livrée de noces, a les parties supérieures et les côtés du corps d'un noir foncé, parsemé de petites taches blanches rectangulaires tellement nettes qu'elles semblent découpées à l'emporte-pièce, la tête et le cou nuancés de grisâtre, avec deux demi-colliers variés de noir et de blanc, les côtés de la poitrine rayés longitudinalement de noir, le reste des parties inférieures d'un blanc satiné, le bec noir,

les pieds gris et rouges. Le Plongeon d'Adams (*Colymbus Adamsi* Elliot) ne diffère du précédent que par quelques détails de coloration et le Plongeon arctique, ou Plongeon lumme (*C. arcticus* L.), porte encore à peu près le même costume, mais est de taille notablement plus petite, tandis que chez le Plongeon cat-marin (*C. septentrionalis* L.) le dessus de la tête et les côtés du cou sont d'un gris cendré, la nuque noire, rayée et blanc, la gorge d'un roux marron vif, le dos d'un brun tirant au noir et le dessous du corps d'un blanc pur avec des raies et des taches noires sur les côtés de la poitrine et sur les flancs.

Tous ces Plongeons ont les mêmes mœurs : ce sont des oiseaux essentiellement pélagiques, qui ne fréquentent les eaux douces que dans la saison des amours ou aux époques des migrations et qui se nourrissent principalement de poissons. Ils se meuvent dans l'eau avec une extrême agilité, plongent sans bruit et sans effort apparent et peuvent atteindre les poissons les plus rapides. Ils volent aussi plus aisément qu'on ne pourrait le supposer d'après la brièveté de leurs ailes, mais sur le sol ils sont d'une insigne gaucherie et se traînent plutôt qu'ils ne marchent en s'aidant des ailes et du bec. Leurs nids, construits grossièrement avec des roseaux ou des herbes de marais, sont toujours placés non loin des côtes, au bord de petits étangs, et renferment au printemps de gros œufs allongés, à coquille épaisse, marbrée de brun et de gris sur un fond verdâtre. Les petits naissent vers la fin de juin et, quoique très-adroits dès les premiers jours, sont pendant assez longtemps l'objet des soins assidus de leurs parents.

Les Plongeons sont pourvus de sens très-développés et doués d'une certaine intelligence; ils sont naturellement défiants, aussi leur chasse présente-t-elle des difficultés particulières. On ne les poursuit pas d'ailleurs avec beaucoup d'ardeur, car leur chair est d'un goût désagréable. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gould (J.). *Birds of Europe*, 1838, pls. 393, 394 et 395. — Degland et Gerbe. *Ornithologie européenne*, 2e édit., 1867, t. II, p. 588. E. O.

PLOSS (Hermann-Heinrich). Médecin allemand, né à Leipzig, le 8 février 1819, reçu docteur en 1846, mort le 11 décembre 1885 dans sa ville natale, où il exerça sa profession avec distinction pendant quarante ans. Il s'occupa particulièrement d'accouchements et de gynécologie, fonda la Société obstétricale de Leipzig, rédigea de 1865 à 1868 le *Zeitschrift f. Med., Chirurgie und Geburtshülfe*, et publia un grand nombre d'articles dans une foule de périodiques. Parmi les ouvrages, nous citerons seulement :

I. *Med.-chir. Encyclopädie* (avec Prosch). Leipzig, 1854-1863, 4 vol. in-8°. — II. *Ueber die Lage und Stellung der Frau während der Geburt, bei verschiedenen Völkern*. Leipzig, 1872, in-8°. — III. *Zur Gesch. von der Fruchtabtreibung*. Leipzig, 1883, in-8°. — IV. *Das Weib* (posthume). Leipzig, 1887, 2 vol. in-8°. L. Hs.

PLOUCQUET (Wilhelm Gottfried). Né à Rötenberg, dans le Wurtemberg, le 20 décembre 1744, a été reçu docteur en médecine à Tubingue en 1766, et en 1782 il fut nommé professeur ordinaire de médecine à l'Université de cette ville. Il est surtout connu par le vaste répertoire bibliographique qu'il a publié sous le titre : *Initia bibliothecæ medico-practicæ et chirurgicæ realis, sive repertorii medicinæ practicæ et chirurgicæ*. Tubingue, 10 vol. in-4°, 1795 à 1800, et 4 vol. et suppl. 1804 à 1814, in-4°. Il s'est aussi occupé de recherches intéressantes sur la docimasie pulmonaire, et ses recherches ayant pour objet de constater les rapports entre le poids total du fœtus et celui de ses poumons

lui avaient permis de constater que la pesanteur des poumons chez l'enfant qui a respiré est le double de celle de l'enfant qui n'a pas respiré. Cette opinion fut adoptée par les médecins légistes, jusqu'aux travaux de Devergie, d'Orfila et de Casper. On trouvera dans les deux mémoires ci-après les détails de toutes les expériences de Ploucquet sur ce sujet. *Nova pulmonum docimasia* (Tubingue, 1782, in-4°), *Commentarius medicus in processus criminales supra homicidio, infanticidio et embryotomiâ* (Strasbourg, 1787, in-8°). Des nombreux travaux de cet auteur nous citerons seulement : *Dissertatio de anthrace venenato* (Tubingue, 1786, in-8°) et *Expositio nosologica typhi* (Tubingue, 1800, in-8°). Ploucquet est mort à Tubingue le 12 janvier 1814. A. D.

PLUCHÉE (*Pluchea* Cast.). Genre de plantes de la famille des Composées et du groupe des Astérées, que M. H. Baillon (*Hist. des pl.*, VIII, p. 189) réunit aujourd'hui au genre *Placus* Lour.

Les *Pluchea* sont des herbes aromatiques, ou bien des arbrisseaux, à feuilles alternes, entières, dentées ou pinnatifides. Les capitules, qui terminent d'ordinaire la tige ou les rameaux, ont des fleurs de deux sortes, les extérieures femelles, unisériées et fertiles, celles du disque, hermaphrodites ou en partie stériles. Les anthères sont sagittées à la base et les achaines sont surmontés d'une longue aigrette formée de soies très-fines. Le réceptacle est plan et nu.

Les espèces les plus intéressantes de ce genre sont : *P. quitoc* DC. (*Gnaphalium suaveolens* Arrab., *Placus suaveolens* H. Bn.), que l'on emploie au Brésil comme carminatif et anti-hystérique ; le *P. indica* Less. (*Baccharis indica* L., *Placus indicus* H. Bn.), qui sert, dans l'Inde, à préparer des bains sédatifs ; enfin le *P. balsamifera* Less. (*Conyza balsamifera* L., *Placus balsamifer* H. Bn.), dont les Javanais font grand cas comme sudorifique, expectorant et diaphorétique. Ed. Lef.

PLUIE. La pluie, ou l'eau tombant des nuages, est le phénomène vulgaire que chacun connaît ; elle joue un rôle considérable dans la nature : sans elle il n'y aurait aucune trace de vie à la surface de la terre et, si quelques contrées, comme l'Égypte et la Mésopotamie, qui en sont presque entièrement privées, sont habitables, c'est à cause de l'eau des fleuves alimentés par des pluies abondantes qui tombent vers les sources de ces fleuves.

La distribution de la pluie à la surface de la terre est très-irrégulière, mais toujours soumise à des lois simples ; les causes de son abondance ou de son défaut sont toujours évidentes, et la complication du phénomène ne tient qu'à celle du relief du sol.

On définit la pluie par la hauteur de la tranche d'eau qu'a reçue le sol, par conséquent par celle qu'elle occupe dans le fond d'un seau cylindrique et vertical. Rien n'est si simple, avec notre système métrique, que d'en conclure le volume d'eau tombée sur une surface donnée, par exemple, sur chaque hectare de terre : 1 millimètre d'eau tombée représente 1 litre ou 1 kilogramme d'eau par mètre carré, ou 10 mètres cubes par hectare.

Recueillir la pluie dans un cylindre vertical, voilà toute la pluviométrie, mais, dans la pratique, il se présente plusieurs causes d'erreur et il y a des précautions à prendre.

Une observation n'est bonne que si elle donne une hauteur d'eau égale à celle qu'a reçue le sol. On a placé autrefois les pluviomètres sur les toits, mais on

s'est aperçu qu'un instrument placé ainsi reçoit moins d'eau qu'un autre placé près de la terre; ce dernier, à la vérité, ne doit pas être trop près du sol, à cause des rejaillissements; on s'accorde généralement aujourd'hui à placer les pluviomètres de $0^m,20$ de diamètre à $1^m,50$ au-dessus du sol. Pour déterminer la hauteur d'eau, souvent trop faible pour être appréciée avec exactitude, on la pèse ou on la verse dans un vase de plus petite dimension qui multiplie la hauteur dans une proportion connue. On se sert le plus ordinairement aujourd'hui d'instruments qui consistent en un cylindre communiquant en dessous avec un autre, de section dix fois moindre, qui donne ainsi sans calcul des hauteurs décuples.

La neige offre des difficultés particulières, surtout quand elle est abondante, ou quand il fait beaucoup de vent : nous employons alors des pluviomètres placés sur une boîte en bois chauffés par des veilleuses à huile. Le vent est en général une cause d'erreur et de perturbation dans les observations pluviométriques : il faut, à cause de cela, placer l'instrument dans un lieu bien dégagé, mais pas trop exposé au vent. La neige occupe en général une hauteur décuple de l'eau qu'elle contient.

Tous les pluviomètres exigent une certaine quantité d'eau pour être mouillés, et ce n'est qu'après cela qu'ils donnent une indication. A l'observatoire du parc de Saint-Maur cette quantité est de $0^{mm},15$: il semble donc qu'il n'y aurait qu'à ajouter cette quantité à la hauteur de pluie lue à l'instrument, mais le plus souvent l'instrument ne se mouille pas entièrement; souvent il y a plusieurs averses consécutives, ce qui rend la correction incertaine.

Le pavé ou l'asphalte exigent $0^{mm},1$ d'eau pour être mouillés; ils le sont donc avant que le pluviomètre donne aucune indication. Or on est dans l'habitude d'appeler jours de pluie tous ceux pendant lesquels on a mesuré une hauteur de pluie quelconque. Il vaudrait mieux appeler jours de pluie tous ceux pendant lesquels le pavé a été mouillé; ce système a l'avantage de pouvoir être suivi sans instrument et de donner des indications identiques dans tous les pays.

Les nuages sont le produit de l'évaporation de l'eau des continents, et surtout des mers par le soleil; la pluie n'est que l'eau de ces nuages qui retombe sur la terre par un effet de refroidissement. Cette condensation par refroidissement a lieu soit dans la verticale : c'est la pluie d'orage, c'est la pluie de tous les pays chauds; soit par l'effet de la progression des nuages du sud au nord : c'est la pluie des pays froids et de nos hivers. L'eau tombe sous forme de pluie ou de neige, suivant les températures; rien n'est si commun que de voir la pluie commencer à Bordeaux, par exemple, et se transformer progressivement en neige dans les Vosges.

Dans le premier cas, les courants ascendants, suite de la haute température, élèvent des masses d'air humide jusqu'à 6000 ou 10 000 mètres de hauteur: là ils forment des cirrus, c'est-à-dire des nuages glacés; ces nuages contractent des températures de 30 et de 40 degrés au-dessous de zéro, comme l'ont reconnu Barral et Bixio. Pendant ce temps, l'eau contenue à l'état de très-petits globules dans les nuages situés au-dessous, se refroidit en conservant l'état liquide jusqu'à 20 ou 22 degrés au-dessous de zéro : c'est ce qu'on appelle le phénomène de la surfusion. Au moment où le vent mêle les différentes couches de nuages, il se produit de la glace instantanément, c'est le phénomène de la grêle : aussi la grêle ne dure-t-elle que cinq minutes et commence-t-elle les orages; la pluie froide lui succède, avec refroidissement ultérieur de l'atmosphère.

On conçoit quelles sont ces conditions de chutes de pluie ou de grêle abondantes; il faut que la masse d'air en mouvement s'arrête et que le phénomène

se passe dans un espace restreint, où affluent successivement les masses chargées d'eau et de glace : cela se produit soit dans un lieu où existe un minimum de pression barométrique, soit au pied des montagnes; dans le premier cas les vents se précipitent en tourbillonnant vers le centre de dépression et bientôt, par suite du mouvement de déplacement bien connu vers l'est ou le nord-est, le vent de nord-ouest succède rapidement à un vent de sud-ouest, et il en résulte un grand refroidissement de l'atmosphère.

La pluie est le plus abondante dans les pays près des montagnes et pas trop éloignés de la mer dans le sens des vents dominants; les pluies d'orage là où les étés sont le plus chauds; les pluies d'hiver sur les bords mêmes de la mer.

En France, ces deux maxima de pluie près de la mer et au pied des montagnes produisent entre les deux un minimum de pluie : c'est celui qui se montre d'une manière si tranchée de Paris à Tours. Un autre minimum a lieu dans la Limagne, près de Clermont, à cause de l'abri des montagnes et de la distance à la mer. Un troisième minimum a lieu dans le midi de la France réduit aux pluies d'hiver, et où l'été peu orageux, à cause de la proximité de la mer, se passe presque sans pluie.

Des maxima de pluie ont lieu au pied du Morvan, vers Bayonne, au pied de toutes les montagnes qui limitent la France à l'est : ces maxima atteignent $1^m,50$ à $1^m,80$. Le lieu de France et même d'Europe où il pleut le plus paraît être Valleraugue aux sources du Gard; la hauteur de pluie annuelle paraît y atteindre $2^m,50$.

On pourrait placer ici un tableau des hauteurs de pluie tombée dans un grand nombre de points de la France, mais M. Jules Arnould a déjà donné de semblables tableaux, très-étendus, dans ce recueil, à l'article Climatologie. Je me bornerai à faire quelques réserves sur beaucoup de ces chiffres obtenus avec des instruments placés sur des toits, et où notamment la neige a été en grande partie perdue par suite de cette situation. Presque partout les hauteurs de pluie qu'on trouve aujourd'hui sont supérieures à celles qu'on trouvait autrefois, parce que les observations sont mieux faites. Ces tableaux sont toujours bons à consulter à titre de renseignement.

J'ai indiqué récemment que, en tenant compte de toutes les corrections, la hauteur de pluie aux environs de Paris doit atteindre $0^m,650$. Pour toute la France, elle doit être au moins $0^m,750$.

En Europe, les quantités de pluie sont considérables sur les bords de la mer; elles ont un maximum au nord-ouest de l'Espagne et en Portugal, et un autre dans le midi de la Norvége. Dans l'intérieur des continents, elle va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la mer; elle augmente de nouveau quand on atteint à l'orient l'autre mer; à Peking, la hauteur de pluie paraît à peu près la même qu'à Paris.

Dans les pays équatoriaux maritimes, les hauteurs de pluie sont données comme atteignant 3 mètres ou $3^m,50$; elles s'élèvent probablement à 4 mètres. Dans l'Inde, au pied de l'Himalaya, elles atteignent généralement ces chiffres, mais en quelques lieux situés près d'escarpements de ces montagnes gigantesques, comme à Cherrapoundji, elles fournissent, dit-on, près de 15 mètres!

Les déserts sont des pays dans lesquels la quantité annuelle de pluie n'est pas suffisante pour permettre des cultures sans irrigation. Toute contrée dans laquelle la température de l'été est élevée, le baromètre haut, la pluie arrêtée par une chaîne de montagnes, a le désert sur l'autre versant. L'équateur, avec son minimum barométrique, sa pluie qui se produit dans la verticale, et les pays de l'extrême-Nord, par leur basse température, n'offrent pas de déserts.

Le Pérou, dans la zone des vents du sud-est et où le vent souffle sud par suite d'un effet composé, offre une zone déserte au bord de la mer.

Au Chili, où le vent régulier est de l'ouest, le désert passe de l'autre côté des montagnes.

L'intérieur de l'Afrique entre 18 et 34 degrés de latitude Nord-Est est garanti des vents pluvieux, comme si on l'avait fait exprès, et constitue le désert principal de la Terre.

Le nombre de jours de pluie par année est un élément important d'un climat. On n'en a compté généralement à Paris que 140 à 150; il est en réalité beaucoup plus grand, à cause de la négligence des observateurs et des défauts des instruments employés. Défini, comme je l'ai fait tout à l'heure, par le nombre de jours où le pavé a été mouillé, il est de 185 au moins. Il est un peu plus considérable à Brest et moindre dans l'intérieur de la France. Il arrive au minimum au bord de la Méditerranée, où il ne dépasse pas 80 en beaucoup de points.

Beaucoup de personnes, même parmi les savants, attribuent aux forêts une influence sur les pluies; cette opinion ne repose que sur des idées théoriques, mais, depuis qu'on a construit un grand nombre de cartes représentant la distribution de la pluie en France ou dans d'autres pays, on ne voit pas la moindre relation entre les forêts et les hauteurs de pluie, en rapport évident au contraire, comme je l'ai dit, avec la forme du sol. Si on remarquait, avec raison, qu'il pleut moins dans les pays naturellement sans forêts que dans ceux qui en sont couverts, on dirait une chose vraie, mais on confondrait l'effet avec la cause en attribuant aux forêts une action pour augmenter la pluie. Les forêts viennent d'elles-mêmes où il pleut le plus, et cessent quand la pluie n'atteint pas un certain chiffre, $0^{m},30$ ou $0^{m},40$ pour les pays froids et 1 mètre pour les pays chauds. E. Renou.

PLUKENET (Leonard). Botaniste anglais, né en 1642, paraît avoir exercé la médecine; vers la fin de sa vie, il devint surintendant du jardin d'Hampton-court et professeur royal de botanique. Ses ouvrages, tous relatifs à la botanique, sont excellents. L. Hn.

PLUKENETIA (Plum.). Genre d'Euphorbiacées uniovulées, à fleurs apétales et monoïques, qui est le *Sajorium* d'Endlicher et auquel nous avons adjoint l'*Anabœna* A. Juss. Le *P. volubilis* L. est le *Sajor* de Rumphius. Ses feuilles sont potagères, cuites avec le lait de Coco. Celles du *P. corniculata* Sm. s'emploient comme maturatives des abcès. Le *P. verrucosa* Sm. est aussi une plante potagère à Surinam. Bentham a joint à ce genre les *Fragariopsis* A. S. H., opinion que nous ne saurions partager. H. Bn.

Bibliographie. — Plum., *Nov. gen. amer.*, 47, t. 13; *Icon.*, t. 226. — L., *Gen.*, n. 1080. — Lamk, *Illustr.*, t. 788. — H. Bn. *Et. gén. Euphorbiac.*, 483; *Hist. des pl.*, V, 222. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 401. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 822. H. Bn.

PLUMATELLE (*Plumatella* Lamk.). Genre de Bryozoaires, dont les représentants forment, par leur réunion, des colonies sédentaires, plus ou moins ramifiées, de consistance parcheminée, formées de cellules tubiformes, distinctes. L'ouverture buccale est arrondie; les tentacules, disposés sur un

lophophore bilatéral, sont complétement rétractiles, et les statoblastes sont dépourvus de crochets.

Les Plumatelles vivent exclusivement dans les eaux douces. Les *Plumatella repens* L., *Pl. elegans* Allm. et *Pl. campanulata* Lamk, se rencontrent dans les mares et les étangs de l'Europe, le plus ordinairement sur la face inférieure des feuilles du Nénuphar blanc. ED. LEF.

PLUMBAGO. *Voy.* DENTELAIRE.

PLUMES. *Voy.* TÉGUMENTAIRE et PHANÉROPHORES.

PLUMIER (CHARLES). Botaniste français, né à Marseille en 1646, mort en 1704, au port Sainte-Marie, près de Cadix. Il fut élève de Tournefort et fit plusieurs voyages aux Antilles et en Amérique. Il publia plusieurs ouvrages sur la flore du nouveau continent. L. HN.

PLUMIERA (*Plumiera* Tourn.). Genre d'Apocynacées, qui a donné son nom à la tribu des Plumériées. Il se compose d'arbustes lactescents, à feuilles alternes, entières, éparses ou ramassées au sommet des rameaux. Les fleurs, grandes et très-belles, de couleur rouge, rose, blanche ou jaune, souvent très-odorantes, sont disposées en cymes terminales corymbiformes. Chacune d'elles présente un calice très-petit, entier ou quinquélobé, et une corolle infundibuliforme, à tube grêle, à gorge nue et à limbe étalé divisé en cinq lobes obovales-oblongs. Les étamines, au nombre de cinq, sont insérées à la base de la corolle. Le fruit est composé de deux follicules oblongs, un peu ventrus, renfermant de nombreuses graines comprimées, munies d'une aile membraneuse laciniée et dépourvues d'albumen.

Les *Plumiera* habitent surtout les régions tropicales de l'Amérique. On en connaît une trentaine d'espèces, dont plusieurs sont employées en médecine dans leur pays d'origine.

Le *P. rubra* L., appelé vulgairement *Franchipanier* ou *Frangipanier*, paraît originaire du Mexique et du Venezuela. On le cultive beaucoup aux Antilles, où ses fruits sont très-estimés comme aliment sous le nom de *Franchipane* ou *Frangipane*. Ses grandes fleurs rouges, très-odorantes, servent à préparer un sirop pectoral. Son latex blanc, doué de propriétés purgatives énergiques, est préconisé contre l'hydropisie, les maladies chroniques de la peau et la syphilis.

A la Martinique, on mange également les fruits du *P. alba* L., qui porte les mêmes noms vulgaires que le *P. rubra* L.

Le *P. drastica* Mart. est une espèce Brésilienne, dont le latex frais et étendu dans du lait d'amandes est administré comme purgatif dans les fièvres intermittentes, l'ictère et les obstructions intestinales.

Enfin, sur les bords du Rio Negro, au Brésil, le suc laiteux du *P. phagedænica* Mart. est employé, à l'intérieur, comme anthelminthique, à l'extérieur, contre le psoriasis et pour déterger les ulcères. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — TOURNEFORT. *Instit.* I, p. 659. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 3400. — DE CANDOLLE. *Prodrom.*, VIII, p. 389. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.* ED. LEF.

PLUMULAIRES. Animaux marins de l'embranchement des Cœlentérés et du groupe des Calyptoblastes (*voy.* ce mot, 1re sér., t. XXV, p. 287).

Les Plumulaires sont caractérisés par les *Hydrothèques*, qui, disposés sur un seul rang le long des rameaux du polypier, sont accompagnés de petits calices accessoires (*nématophores*), remplis de nématocystes et de substance sarcodaire.

Ces animaux se répartissent principalement dans les trois genres *Plumularia* Lamk, *Aglaophenia* Lamx et *Antennularia* Lamk, dont on rencontre d'assez nombreuses espèces dans l'océan Atlantique et la Méditerranée. Ils sont pourvus de bourgeons sexués ou *gonophores*, mais on ne connaît pas encore les méduses correspondantes. ED. LEF.

PLUVIER. Avec les Œdicnèmes et les Vanneaux (*voy.* ce mot) les Pluviers constituent, dans l'ordre des Échassiers (*voy.* ce mot), une petite famille que l'on désigne sous le nom de Charadriidés (*Charadriidæ*) et qui compte de très-nombreux représentants dans les diverses parties du monde. Grâce à leur tête arrondie, à leur front proéminent, à leurs yeux relativement gros, un peu saillants et fortement rejetés en arrière, à leur bec aussi long ou plus court que la tête, déprimé à la base et un peu renflé à l'extremité, les Charadriidés présentent une physionomie assez tranchée et se distinguent facilement des Scolopacidés et des Totanidés; mais, par l'intermédiaire des Œdicnèmes, ils offrent certains points en contact avec les Outardes (*voy.* ce mot) ou Otididés. Chez les Œdicnèmes, en effet, dont la taille est parfois assez forte, le plumage offre des teintes qui rappellent un peu celles des Outardes, les tarses présentent à peu près le même aspect que chez ces derniers oiseaux, leur surface étant réticulée, et leur pieds sont également dépourvus de ponce; mais le bec est plus largement fendu que chez les Outardes; la mandibule supérieure est plus déprimée; les narines sont plus allongées; la tête ne présente point sur les côtés de faisceaux de plumes décomposées et le menton ainsi que la poitrine sont généralement ornés de taches oblongues se détachant sur un fond clair.

En Europe, le genre Œdicnème (*Œdicnemus* L.) ne compte qu'une seule espèce, l'Œdicnème criard (*Œdicnemus crepitans* L.), qui habite d'ailleurs aussi l'Asie occidentale et qui s'avance jusqu'en Afrique. Cet oiseau est sédentaire dans quelques-uns de nos départements du centre, tandis que dans le nord il arrive aux printemps et repart à l'automne. Il niche à terre et, dans notre pays du moins, recherche particulièrement les endroits pierreux. En Afrique, dans l'Inde, au Pérou, à la Guyane, en Australie et dans les îles de la Sonde, vivent d'autres espèces de même groupe dont quelques-unes, remarquables par l'épaisseur ou par la forme retroussée de leur bec, ont été séparés des autres sous le nom d'*Esacus*.

Les Pluviers proprement dits (*Charadrius* L.) ont le bec droit et comprimé à la pointe, les narines percées dans deux sillons qui se prolongent au delà du milieu de la mandibule supérieure, les ailes très-aiguës, la queue légèrement arrondie sur les côtés et généralement ornée de bandes transversales, les tarses grêles, revêtus de nombreuses plaques hexagonales, le pouce rudimentaire ou complétement atrophié, le plumage fortement maculé ou coloré par grandes masses sur les parties supérieures et recoupé quelquefois par une ou plusieurs ceintures noires sur les parties inférieures. Souvent aussi des raies transversales rousses ou des bandeaux blancs se dessinent sur la partie antérieure de la tête, mais ces raies et ces écharpes ne sont point permanentes, elles tendent à s'effacer ou disparaissent même complétement pendant la saison

froide, de telle sorte que la livrée d'hiver d'un Pluvier diffère notamment de sa livrée d'été.

Les espèces de Pluviers les plus communes dans notre pays sont le Pluvier doré (*Charadrius apricarius* L.), ainsi nommé à cause de son plumage parsemé, au moins pendant l'été, de nombreuses taches jaunes sur un fond noirâtre, le Pluvier varié ou Pluvier suisse (*Charadrius varius* Briss. ou *Squatarola helvetica* Briss.), qui porte une livrée grise et noire, relevée de petites taches et de bandes blanches; le Guignard de Sibérie (*Charadrius morinellus* L.), dont la tête est couverte d'une calotte foncée, cerclée de blanc, et dont la poitrine est ornée d'une bande noire suivie d'un large ceinturon blanc, et le Pluvier à collier ou Gravelot (*Charadrius hiaticula* L.), qui est de très-petite taille et qui porte au printemps un collier d'un blanc pur. Ces oiseaux, qui vont nicher dans les pays du nord, sur les plages, au bord des eaux et des étangs, traversent notre pays deux fois par an et s'y arrêtent plus ou moins longtemps. Au moment de leur passage ils sont l'objet d'une chasse active, car leur chair est des plus estimées et entre dans la composition des fameux pâtés de Chartres. E. Oustalet.

Bibliographie. — Degland et Gerbe. *Ornithologie européenne*, 2e édit., 1867, t. II, p. 113. — Dresser (H.-E.). *A History of the Birds of Europa*, 1871-1882, in-4°, avec pls. — Gray (G.-R.). *Handlist of Birds*, 1871, t. III, p. 9. E. O.

PNÉOMÈTRE, PNÉOSCOPE. *Voy.* Spiromètre.

PNEUMA. *Voy.* Médecine (*Histoire*).

PNEUMATOCÈLE. *Voy.* Emphysème.

PNEUMIQUE (Acide). Principe acide cristallisable contenu dans le parenchyme pulmonaire des Mammifères, dans lequel il se forme par métamorphose rétrograde des éléments anatomiques du poumon. L'acide pneumique n'existe pas dans le sang des vaisseaux propres du poumon, mais on y trouve du pneumate de soude, formé par décomposition du carbonate de soude sous l'influence de l'acide pneumique; ce sel se rencontre même dans toute la masse du sang, mais il en disparaît rapidement, grâce probablement à sa destruction incessante. D'après les analyses de Verdeil, l'acide pneumique est un acide conjugué formé par l'union, molécule à molécule, d'*acide lactique* et de *taurine*. L. Hn.

PNEUMODERME (*Pneumoderma* Cuv.). Genre de Mollusques-Ptéropodes, de l'ordre des Gymnosomes et de la famille des Cliodidés.

Les Pneumodermes ont le corps nu, allongé, fusiforme, muni à son extrémité postérieure d'une série de petits feuillets fonctionnant comme des branchies. La tête est séparée de l'abdomen par une sorte de cou, de chaque côté duquel sont insérées deux nageoires arrondies. Elle est pourvue de tentacules oculaires et couverte par un grand capuchon qui porte deux petits tentacules coniques, simples, et deux longs tentacules garnis de ventouses pédonculées.

Ces Mollusques vivent dans la haute mer et toujours en troupes nombreuses. L'espèce principale, *Pn. violaceum* d'Orb., se rencontre assez communément dans l'océan Atlantique et la Méditerranée. Ed. Lef.

PNEUMOGASTRIQUE (NERF). Anatomie. Le nerf pneumogastrique, nommé aussi, à cause de sa distribution, trisplanchnique et vague, est la 10e paire crânienne des auteurs récents, la branche principale de la 8e paire de Willis. Il émerge de la moelle allongée par 10 à 15 racines échelonnées dans le sillon latéral postérieur qui sépare l'olive du faisceau intermédiaire. La série des racines du nerf vague fait suite aux racines du nerf glosso-pharyngien, sans interruption, de même que les racines du nerf spinal font suite en bas à celles du nerf vague. L'origine réelle du pneumogastrique nous est donnée dans plusieurs noyaux de substance grise situés dans le 4e ventricule, dans une position plus ou moins intermédiaire entre le noyau de l'hypoglosse, qui est en dedans (contre le raphé), et le noyau de l'acoustique, qui est en dehors et un peu en avant (*voy.* l'article Moelle allongée [*Anatomie*]).

Les parties de la moelle épinière dont les prolongements supérieurs semblent constituer les noyaux d'origine du nerf vague sont la substance gélatineuse de Rolando et les colonnes de Clarke. Notre nerf est donc caractérisé par son origine comme l'homologue d'une ou de plusieurs racines spinales dorsales, c'est-à-dire de racines spinales exclusivement centripètes.

Les racines en question se réunissent bientôt en un faisceau aplati, qui sort du crâne par le trou déchiré postérieur, avec le nerf spinal dans une même gaîne formée par la dure-mère et l'arachnoïde, en arrière du nerf glosso-pharyngien, et en avant de la veine jugulaire interne. Un ganglion, *ganglion jugulaire*, l'homologue d'un ganglion spinal, se trouve intercalé en cet endroit sur le trajet de notre nerf. Au sortir du trou déchiré postérieur, le nerf vague reçoit une large portion du spinal, de sorte qu'à partir d'ici on peut parler d'un *nerf vago-spinal*, dans lequel l'anatomie ne sait plus guère distinguer les fibres du nerf vague proprement dit de celles du nerf spinal. Une petite portion du spinal n'affecte aucun rapport avec le pneumogastrique; sous le nom de rameau externe du spinal, elle va innerver les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

Nous avons donc à traiter en réalité du nerf vago-spinal, et il nous faudra envisager également les origines du spinal ou accessoire de Willis. On distingue à ce dernier nerf deux origines : l'une constituée par les racines sortant de la moelle cervicale, et peut-être même en partie de la moelle dorsale; elle est, de par son origine, l'homologue de racines spinales antérieures, motrices. La seconde portion sort de la moelle allongée, elle a une origine commune avec le nerf vague, c'est-à-dire qu'elle continue vers le bas la série des racines du nerf vague. Les deux portions ne se réunissent que transitoirement en un tronc commun, car la portion qui naît de la moelle allongée, et qui en réalité est une portion du nerf vague, constitue dans son ensemble le rameau anastomotique du spinal; elle se confond avec le vague, tandis que les racines sorties de la moelle constituent le nerf moteur des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

Au double point de vue anatomique et physiologique, la branche interne du spinal et le nerf vague proprement dit ne forment donc qu'un tout, dont une partie s'accole transitoirement au nerf moteur des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. Le nerf vago-spinal se distingue d'ailleurs de la racine externe du spinal, et en général de tous les nerfs encéphalo-rachidiens, par la petitesse du calibre de ses fibres constituantes, particularité qu'il partage avec le seul nerf glosso-pharyngien, et peut-être avec l'hypoglosse.

Au point de vue morphologique, le nerf vago-spinal serait donc un homologue

des racines spinales postérieures. Et cependant nous verrons qu'à son origine il renferme des fibres centrifuges à côté de fibres centripètes. Il faut donc admettre, ou bien que dans la moelle allongée la différenciation fonctionnelle entre les diverses racines n'est pas aussi tranchée que dans la moelle épinière, ou bien, et ceci nous semble plus probable, que les origines de certaines racines (centrifuges) du nerf vague nous sont encore inconnues.

Signalons encore qu'au point de vue morphologique le nerf vague, ou plutôt le nerf vago-spinal, représente quatre ou cinq racines dorsales de paires crâniennes, celles correspondant aux 6e, 7e, 8e et 9e protovertèbres chez les Plagiostomes (van Wijhe, *Comptes rendus de l'Acad. d'Amsterdam*, 1883), et même à cinq protovertèbres chez la lamproie (*voy.* Julin, *Arch. de biol.*, t. VII, 1887).

A peine constitué, le vago-spinal subit une seconde intumescence ganglionnaire, moins délimitée que la première, mais plus allongée, rubanée; c'est le *plexus gangliforme* (Willis et Vieussens). De nouveau, certaines fibres de la branche anastomotique du spinal, peut-être toutes, passent à côté de ce second ganglion, sans y entrer. Certains rameaux pharyngés du nerf vague et le nerf laryngé supérieur notamment ne font que passer le long du ganglion : ils proviennent donc du spinal. A en juger par la dégénérescence qui après section du nerf s'étend à ses fibres (Gaskell), il en serait de même des fibres d'arrêt du cœur, qui sûrement proviennent du spinal (Cl. Bernard); celles destinées à la portion thoracique de l'œsophage et à l'estomac, au contraire, semblent affecter un rapport avec le ganglion en question, attendu qu'après section (chez des crocodiliens) du nerf au-dessus du plexus gangliforme ces fibres ne dégénèrent pas (Gaskell). Il est encore à remarquer qu'au sortir de son second ganglion le vago-spinal renferme beaucoup de fibres sans moelle; elles s'en sont dépouillées dans le ganglion.

Hors du crâne, le nerf pneumogastrique est placé en avant de la veine jugulaire interne, en arrière du nerf glosso-pharyngien. Ce dernier nerf le croise bientôt et se place à son côté externe. Plus loin, le nerf vague est situé avec le nerf grand sympathique dans une fente située entre la veine jugulaire en arrière et l'artère carotide interne en dedans (plus bas la carotide commune); une même gaîne enveloppe le nerf avec ces vaisseaux.

La symétrie des deux nerfs vagues cesse à l'entrée du thorax. Le nerf droit se place en arrière du tronc innominé, au devant de l'artère sous-clavière, émettant une branche récurrente qui contourne d'avant en arrière l'artère; c'est le *nerf récurrent droit*. Plus loin, dans le médiastin postérieur, en croisant la bronche, il émet le *plexus pulmonaire* et gagne la face postérieure de l'œsophage; intimement lié à cette dernière, il s'y résoud en un plexus anastomosé avec le nerf vague gauche et qui passe avec l'œsophage à travers le diaphragme. Dans l'abdomen, il continue à se résoudre en plexus à la face postérieure de l'estomac et jusque dans le plexus cœliaque.

Le pneumogastrique gauche, arrivé dans le thorax, passe au devant de la crosse de l'aorte, en émettant le *nerf récurrent gauche*, qui contourne d'avant en arrière l'aorte et remonte vers le larynx. Il croise ensuite la bronche gauche, forme également un *plexus pulmonaire*, l'antérieur, puis, tendant lui aussi vers le médiastin postérieur, il se place au devant de l'œsophage, avec lequel il arrive également sous forme de plexus à la face antérieure de l'estomac.

L'embryogénie nous donne l'explication de l'asymétrie des deux nerfs vagues.

Celui de droite passe au devant de l'artère sous-clavière, le gauche au devant de la crosse de l'aorte; le droit se place en arrière de l'œsophage et de l'estomac, le gauche au devant des mêmes organes. Le récurrent droit embrasse l'artère sous-clavière droite, le gauche embrasse la crosse de l'aorte. La quatrième artère branchiale de l'embryon se transforme à gauche dans la crosse de l'aorte, à droite dans le tronc brachio-céphalique et dans l'artère sous-clavière. Au fond donc le nerf vague passe à droite et à gauche au devant de parties vasculaires homologues. Pour ce qui est de l'œsophage et de l'estomac, on sait que la paroi stomacale antérieure était primitivement à gauche, et la paroi postérieure à droite. Enfin, quant au parcours si extraordinaire, récurrent, des deux nerfs laryngés inférieurs, les arcs branchiaux étaient, chez l'embryon, situés plus haut vers la tête; eux ou leurs dérivés, c'est-à-dire l'aorte et l'artère sous-clavière, sont descendus vers le bas, entraînant avec eux les deux nerfs en question. Leur récurrence est donc un vestige du développement embryogénique; ils étaient primitivement transversaux, le cœur les a attirés dans la poitrine à l'aide des vaisseaux qui en partent, on dirait à l'aide de deux crochets.

Branches latérales et terminales. Anastomoses du nerf pneumogastrique. A. *A la base du crâne,* au niveau du ganglion jugulaire, nous avons : 1° une anastomose avec le ganglion pétreux du nerf glosso-pharyngien; 2° un rameau anastomotique avec le premier ganglion cervical du grand sympathique; 3° un filet méningé, destiné à la dure-mère, qui retourne dans le crâne par la gaîne du tronc commun et se rend surtout au sinus transverse; 4° le rameau auriculaire du nerf vague reçoit une anastomose du glosso-pharyngien, se place contre la paroi antéro-latérale de la veine jugulaire, puis pénètre dans le canal mastoïdien, dans lequel il émet une anastomose avec le facial. Au sortir de ce canal, il est situé en arrière du conduit auditif externe et se divise en deux filets dont l'un se rend dans la peau du fond du conduit auditif (dans sa portion inférieure et postérieure) et dans le pavillon avec le nerf auriculaire postérieur du facial.

B. *Au cou, à partir du plexus gangliforme,* nous avons : 1° des anastomoses avec le premier ganglion cervical sympathique; 2° une anastomose avec le grand hypoglosse; 3° des rameaux pharyngés, ordinairement au nombre de deux ou de trois ; leurs fibres proviennent en grande partie du spinal. Au niveau du muscle constricteur moyen du pharynx, ils se perdent dans le *plexus pharyngé,* qui reçoit en même temps des rameaux du glosso-pharyngien et du grand sympathique, et qui fournit des filets, toujours anastomosés, aux trois muscles constricteurs et à la muqueuse du pharynx, aux muscles et à la muqueuse du voile du palais (tenseur et releveur du palais), et même un rameau à la base de la langue (Luschka) ; 4° le *nerf laryngé* supérieur provient certainement, pour la plus large part au moins, du nerf vague proprement dit. Il s'anastomose avec le ganglion supérieur du sympathique cervical et avec le plexus pharyngé, passe au-dessous de la carotide interne et descend à son côté interne vers le larynx, où, après avoir détaché un mince filet descendant dans la gaîne de la carotide commune, il se divise en ses deux branches terminales, l'une *externe,* l'autre *interne.* Le rameau externe, en partie moteur, reçoit un filet du ganglion cervical supérieur, longe le bord supérieur du constricteur inférieur du pharynx, qu'il contribue à innerver, et se rend en bas et en avant dans le muscle crico-thyroïdien. Quelques filets se rendent dans la muqueuse du larynx (Sappey). Le *rameau interne,* sensible, se dirige en compagnie de l'artère thyroïdienne supérieure en bas et en avant, perfore la membrane thyroïdienne et s'épanouit

dans l'épaisseur du repli muqueux hyo-thyroïdien en un certain nombre de filets qui donnent la sensibilité à la muqueuse du larynx, jusqu'à la glotte vocale, à la muqueuse de l'épiglotte et de ses environs, en fournissant notamment les filets épiglottidiens logés dans le repli aryépiglottidien, puis des rameaux inférieurs laryngés et d'autres destinés à la muqueuse pharyngienne de la face postérieure du larynx. Un de ces derniers filets descend très-bas contre la ligne médiane, et va s'anastomoser avec le nerf récurrent (anastomose de Galien). L'anastomose de Galien porterait des fibres sensibles du laryngé supérieur jusqu'à la trachée et aux grosses bronches (Philippeaux et Vulpian, Fr.-Franck).

4° Le *nerf laryngé inférieur* ou *récurrent* naît du nerf vague de la manière indiquée plus haut. Il contourne d'avant en arrière la crosse de l'aorte à gauche, l'artère sous-clavière à droite, puis remonte vers le larynx logé dans la rigole délimitée par l'œsophage et la trachée artère, en émettant dans ce trajet : *a*) quelques rameaux cardiaques (inférieurs) ; *b*) des anastomoses avec le ganglion sympathique supérieur; *c*) de nombreux filets trachéaux et œsophagiens destinés aux muscles et à la muqueuse de ces deux tubes. Arrivé au bord inférieur du constricteur inférieur du pharynx, le nerf récurrent passe à travers le muscle, et contre l'articulation crico-thyroïdienne il se divise en deux branches terminales, l'une antérieure, l'autre postérieure. La *branche antérieure du récurrent* se dirige en avant, passe sous le cartilage thyroïde et se termine ici dans les muscles crico-arythénoïdien latéral et thyro-aryténoïdien, ainsi que (d'après Luschka) dans les muscles thyro- et aryépiglottiques. La *branche postérieure du récurrent* reçoit d'abord le rameau anastomotique du laryngé supérieur, déjà signalé, puis innerve les muscles crico-aryténoïdien postérieur et aryténoïdien transversal. Elle envoie aussi quelques filets à la muqueuse sous-glottique. Le nerf récurrent est donc avant tout moteur, et ne renferme que peu de filets sensibles. Le nerf crico-thyroïdien serait le seul muscle du larynx innervé par le laryngé supérieur (Longet, Volkmann, Reid, etc.).

Ce qui précède résume la description des nerfs laryngés, donnée par les auteurs classiques. Des observations récentes, faites surtout dans des cas de paralysie de l'un ou de l'autre nerf laryngé (Türk, Mackenzie, etc.), observations confirmées plus ou moins par des recherches physiologiques récentes (Exner), infirment quelque peu cette description, notamment dans sa simplicité. Il semble en résulter (*voy.* plus loin la partie physiologique) que nombre des muscles du larynx ont une innervation double, provenant du laryngé supérieur et du récurrent; que les nerfs laryngés supérieur et inférieur ne renferment pas toutes les fibres motrices du larynx, qu'il lui en vient aussi d'un filet sorti du plexus pharyngé, notamment pour le muscle thyro-aryténoïdien. Enfin il faudrait songer (d'après Weinzweig) à la possibilité que les fibres du récurrent notamment passent, au moins dans des cas exceptionnels, la ligne médiane, et aillent innerver ou contribuer à innerver les muscles du côté opposé. Nous verrons plus loin que d'autres filets, sensibles et moteurs, sortis du nerf vague, passent certainement la ligne médiane, notamment dans les poumons.

Signalons enfin que, d'après Simanowsky (1883), les nerfs laryngés de l'homme se terminent dans l'épithélium des cordes vocales inférieures de deux manières différentes : par des corpuscules piriformes spéciaux, et entre les épithéliums, à la manière de ce qui est connu pour l'épithélium cornéen.

Les fibres motrices du larynx proviennent pour la plupart, sinon toutes, du

nerf spinal. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'arrachement du spinal paralyse le larynx (Cl. Bernard); de plus, huit ou dix jours après cet arrachement, la plupart (Waller) ou même toutes (Burckhard) les fibres du nerf récurrent sont dégénérées. Au sortir des deux ganglions du nerf vague, beaucoup de fibres du nerf vague se sont dépouillées de leur moelle. Les fibres qui conservent leur moelle se rendent pour la plupart dans les nerfs du larynx, dans les pharyngés, et quelques-unes dans les nerfs pulmonaires et cardiaques. A son passage à travers le diaphragme, le nerf vague est presque exclusivement composé de fibres sans moelle.

Les fibres des nerfs laryngés ne semblent donc pas se mettre en rapport avec es cellules des ganglions du nerf vague.

5° *Rameaux cardiaques.* On distingue des *rameaux cardiaques supérieurs* et *inférieurs*, selon l'endroit de leur origine. Les supérieurs, *cardiaques cervicaux*, naissent à plusieurs du tronc du nerf vague, entre l'origine des deux nerfs laryngés; l'un deux, assez constant, provient même du laryngé supérieur. Ils pénètrent dans le thorax avec la carotide commune, et vont se perdre dans le plexus cardiaque, situé entre la base du cœur et la crosse de l'aorte. Les *rameaux cardiaques inférieurs* ou *thoraciques* se détachent en nombre variable de la portion thoracique du nerf vague; un ou plusieurs, signalés déjà, naissent même de l'origine du récurrent. Ils se perdent dans les parties profondes du plexus cardiaque, plexus qui reçoit également les rameaux cardiaques supérieurs, et des rameaux cardiaques sympathiques. L'anatomie pure n'a guère poursuivi les filets cardiaques plus loin que les plexus cardiaques. Nous verrons plus loin ce que la physiologie nous enseigne à cet égard.

C. *Portion thoracique du nerf vague.* A cette portion appartiennent les rameaux cardiaques inférieurs, déjà mentionnés. Nous avons de plus les filets suivants : 1° les nerfs trachéaux inférieurs, qui contribuent avec les filets trachéaux du récurrent (*voy.* plus haut) à former le plexus trachéal; 2° de nombreux *filets pulmonaires* forment, concurremment avec plusieurs filets du grand sympathique, les *plexus pulmonaires* antérieur et postérieur, le premier situé au devant, le second derrière la bronche, contre le hile du poumon, tous les deux pénétrant avec les bronches et les vaisseaux pulmonaires dans la profondeur des poumons, et se rendant notamment aux fibres musculaires des bronches. Il est bien démontré aujourd'hui, par l'anatomie et par la physiologie, que des fibres nerveuses provenant du pneumogastrique droit pénètrent dans le poumon gauche et *vice versâ*. Des ganglions microscopiques sont intercalés sur les nerfs pulmonaires; 3° les *nerfs œsophagiens* nous sont déjà connus. Nous avons signalé les filets œsophagiens du récurrent. Il y a ensuite les deux nerfs vagues appliqués dans des formations plexiformes, l'un (le droit) à la face postérieure, l'autre (le gauche) à la face antérieure de la portion inférieure de l'œsophage, formant ainsi le *plexus œsophagien*, qui fournit aux fibres musculaires et à la muqueuse de l'œsophage dans sa portion inférieure; 4° un *rameau péricardique*, destiné au feuillet antérieur du péricarde, provient du nerf vague droit, et un second du vague gauche; le feuillet postérieur du péricarde en reçoit des deux plexus pulmonaires et du plexus œsophagien.

D. *Dans l'abdomen.* Les fibres constituantes sont presques toutes sans moelle. Le *nerf vague gauche* se répand, toujours sous forme de plexus, à la face antérieure de l'estomac. Contre la petite courbure, il forme le *plexus gastrique antérieur*, dont partent : *a*, de nombreux filets pour la face antérieure de

l'estomac jusqu'au pylore, qui s'anastomosent avec des filets sympathiques accompagnant les deux artères coronaires, et *b*, des *filets pour le foie*. Le *nerf vague droit*, plus volumineux que le gauche, arrivé dans l'abdomen, se divise en deux portions : *a*) en filets gastriques, qui forment à la face postérieure de l'estomac, et également contre la petite courbure, le *plexus gastrique postérieur*, dont partent de nombreux filets pour la face postérieure de l'estomac, anastomosés également avec des filets sympathiques; *b*) la seconde portion (terminale) du nerf vague droit se rend le long de l'artère coronaire gauche dans le *plexus cœliaque*, qui distribue ces fibres aux organes splanchniques les plus divers, le long des diverses artères qui prennent naissance au même niveau. Nous avons ainsi des filets se rendant au foie, à la rate, au pancréas et à l'intestin grêle, au rein et à la capsule surrénale. La chose est au moins douteuse pour le gros intestin et les organes génito-urinaires. Cependant bon nombre de fibres du pneumogastrique droit se rendent dans les ganglions sémilunaires, dont les filets émergents pourraient bien les distribuer, de compagnie avec des fibres sympathiques, à ces organes pelviens. Voir à ce sujet la partie physiologique, car c'est surtout l'expérimentation physiologique qui devra déciser si oui ou non tel organe abdominal reçoit des fibres du nerf vague, puisque dans les plexus nerveux abdominaux ces fibres ne peuvent pas être distinguées de celles du grand sympathique.

Ce qui distingue donc à première vue le nerf pneumogastrique de tous les autres nerfs encéphalo-rachidiens, c'est d'abord le fait de sa distribution si compliquée (d'où le nom de vague ou errant); on remarquera qu'il se rend à presque tous les organes viscéraux (nerf trisplanchnique), et uniquement à des organes viscéraux. En second lieu, en relevant ses nombreuses anastomoses avec le nerf grand sympathique, on a exprimé (Marshall Hall, Weber) depuis longtemps l'idée qu'il pourrait bien être une espèce de second sympathique, auquel il suppléerait même plus ou moins vers le bas de la série des Vertébrés. Il partage du reste avec le nerf sympathique la tendance à former des plexus avec intercalation de ganglions microscopiques et de cellules nerveuses isolées. Le nerf vague est à son origine composé de fibres nerveuses du plus petit calibre, qui dans les ganglions intercalés se dépouillent pour la plupart de leur moelle, absolument de la même façon que pour le nerf grand sympathique. Enfin on a renouvelé récemment une hypothèse déjà ancienne d'après laquelle les parties qui dans la moelle allongée donnent naissance aux fibres du nerf vague (colonne de Clarke) émettraient dans la moelle épinière des fibres sympathiques (*voy.* à ce sujet l'article VASOMOTEURS). Le nerf spinal (au moins sa branche interne), le nerf vague proprement dit et le glossopharyngien, qui par leur origine semblent constituer un tout, dont les racines sortent de la substance cérébrale en une série continue, non interrompue, constituent une unité anatomique qu'on peut à plusieurs titres opposer aux autres nerfs. Rappelons que vers le bas de la série des Vertébrés ils tendent à se confondre tout à fait; tous les trois innervent des organes viscéraux dont les muscles se sont développés aux dépens des lames latérales du mésoblaste, tandis que les muscles striés ordinaires se développent aux dépens des proto-vertèbres. Tous les trois se composent de fibres de très-faible volume, en opposition avec les autres nerfs. Il est à supposer que des recherches ultérieures relèveront encore davantage l'espèce d'opposition existant entre les nerfs viscéraux (grand sympathique, le glosso-pharyngien, le vago-spinal, et peut-être une partie de l'hypoglosse) et les autres nerfs cérébro-spinaux.

Physiologie. Le nerf vago-spinal, constitué de la manière indiquée dans ce qui précède, est un nerf excessivement compliqué au point de vue physiologique. Non-seulement il conduit aux organes viscéraux les plus divers des fibres centripètes et des fibres centrifuges, mais encore les fibres, tant centripètes que centrifuges, sont d'ordres physiologiques très-divers, souvent pour le même organe.

Le *rameau méningé* et le *rameau auriculaire* du nerf vague sont des nerfs sensibles. C'est à l'existence du dernier que sont dus la toux et même le vomissement provoqués par des corps étrangers au fond du conduit auditif externe. Il est cependant douteux que les vomissements si fréquents dans les inflammations des méninges soient le fait du rameau méningé.

Fibres centrifuges pour le tube digestif. Le nerf vago-spinal est le nerf moteur principal du tube digestif, depuis l'isthme du gosier jusqu'au gros intestin exclusivement. Il fournit des fibres motrices aux muscles du voile du palais, concurremment avec le glosso-pharyngien (et le facial?). Les fibres motrices du glosso-pharyngien semblent même être empruntées au nerf vague. Le vago-spinal est de plus le nerf moteur principal des muscles constricteurs du pharynx; quelques rares filets moteurs du glosso-pharyngien pourraient très-bien, eux aussi, être empruntés au pneumogastrique. Enfin le pneumogastrique innerve les fibres contractiles circulaires du tube digestif, à partir de l'œsophage jusqu'à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle.

La démonstration de la loi de Ch. Bell avait conduit Bischoff à admettre que la réunion du nerf vague et du spinal constituerait un nerf mixte dont la racine antérieure, motrice, serait le spinal, et dont la racine postérieure, centripète, serait le vague proprement dit. Cette conception n'a pas été confirmée par les recherches récentes sur les noyaux d'origine de ces nerfs; elle a du reste été victorieusement combattue expérimentalement, dès son apparition, par van Kempen, Longet, etc. Nous avons dit que le gros des fibres motrices pharyngées du nerf vago-spinal provient du spinal. Il en vient cependant aussi du nerf vague. Et, du reste, van Kempen, Longet, Cl. Bernard, Chauveau et Vulpian, ont montré que l'excitation des racines du nerf vague proprement dit, à l'intérieur du crâne, provoque des mouvements dans le pharynx. Cl. Bernard a inventé un procédé ingénieux pour détruire les origines du nerf spinal sans pénétrer dans le canal encéphalo-rachidien, ce qui est toujours une grave opération. Il saisit à sa sortie du trou déchiré postérieur la branche externe du spinal et arrache du même coup toutes les racines du spinal (réunies dans le crâne en un seul faisceau). Après cette opération, on observe une simple gêne de la déglutition, pas de paralysie complète des constricteurs du pharynx : il se pourrait donc que le spinal contribuât aussi à innerver ces muscles. Cependant, après l'arrachement en question, on n'a pas vu survenir de dégénérescence dans les filets nerveux pharyngés, ce qui semblerait indiquer que toutes les fibres pharyngées sortent de l'un ou de l'autre ganglion du vague. Cependant la branche anastomotique du spinal, qui contribue à former les nerfs pharyngés, n'affecte aucun rapport avec ces ganglions. Cette contradiction appelle de nouvelles recherches. Les fibres motrices du voile du palais que renferme le vago-spinal proviennent la plupart du spinal, quelques-unes peut-être du vague (Vulpian).

Pour que la section des deux nerfs en dehors du crâne paralyse le pharynx, il faut qu'elle soit faite dans la fosse jugulaire, au-dessus de l'émission des nerfs

pharyngés. Ordinairement on la fait à la place d'élection, au milieu du cou, en dessous de l'émission des nerfs pharyngés et du laryngé supérieur. Dans ce cas, elle n'atteint plus les fibres pharyngés, mais bien celles de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

Le nerf vago-spinal est bien le nerf moteur unique de l'œsophage. On provoque des constrictions locales dans toute sa longueur en excitant les petits filets nerveux qui lui proviennent du nerf vague.

Dans sa portion supérieure, ce tube reçoit ses fibres motrices des nerfs récurrents, et, dans sa portion inférieure, du plexus pulmonaire, surtout du plexus œsophagien. Et cependant la section du nerf vague ne paralyse pas complétement l'œsophage, pas plus que l'estomac ou l'intestin, pas plus que la section des fibres accélératrices du cœur ne paralyse ce viscère. Nous rencontrons dans tous ces organes viscéraux contractiles une manière de se comporter très-différente de celle des muscles des extrémités, par exemple, qui sont toujours paralysés par la section de leurs fibres motrices.

Pour ce qui regarde l'œsophage, après la section des nerfs vagues au cou, les constricteurs du pharynx continuent à pousser les aliments dans l'œsophage, mais ici ils s'arrêtent, stagnent et distendent l'organe, pour une double raison. L'œsophage est paralysé et relâché dans sa partie supérieure ; il est contracté spasmodiquement dans sa partie inférieure, voisine du cardia (Cl. Bernard, Schiff, Chauveau). Cette crampe cède après cinq ou six heures à un relâchement complet. Le vomissement, impossible lors de cette crampe, continue à l'être plus tard, parce que le cardia ne peut plus se dilater activement.

Le pneumogastrique est le *nerf moteur de l'estomac*. Toutefois la section des deux nerfs vagues diminue tout au plus les mouvements de l'estomac, mais ne les abolit pas. L'excitation du bout périphérique augmente ces mouvements, s'ils existent, et les fait naître dans l'organe au repos. Ce sont ou bien de véritables mouvements péristaltiques, allant du cardia au pylore, ou bien une contraction simultanée de tout le viscère, sensible plutôt au toucher (dureté de la paroi) qu'à la vue. Les fibres musculaires lisses de l'estomac se contractent encore, sous forme de mouvement vermiculaire, après section de tous les nerfs qui se rendent à l'organe. Il en est ainsi d'une foule de viscères, notamment de l'intestin et du cœur, tous organes qui renferment beaucoup de cellules nerveuses dans les parois. On suppose que des incitations motrices partent de ces cellules nerveuses, qui constitueraient des centres automatiques pour ces différents organes. Des fibres nerveuses cérébro-spinales viendraient, les unes exciter, les autres paralyser ce centre moteur. Nous verrons toutefois plus loin, surtout à propos du cœur, que les nerfs d'arrêt aussi bien que les nerfs excitateurs pourraient tout aussi bien agir directement sur les fibres contractiles.

Après section des deux nerfs vagues, la digestion stomacale est troublée, les aliments stagnant dans l'estomac et s'y putréfiant sans se digérer convenablement. On a donc conclu que le vago-spinal est le *nerf sécrétoire des glandes de l'estomac*, au même titre que la corde du tympan est le nerf sécrétoire de la glande sous-maxillaire. Cependant aucune expérience n'est venue démontrer péremptoirement que le nerf vago-spinal influence directement la fonction des glandes à pepsine. Les observations en question s'expliquent suffisamment par la paralysie des fibres musculaires de l'estomac ; la sub-paralysie motrice explique à elle seule que les aliments y stagnent, ne soient plus mélangés au suc gastrique, et par conséquent se putréfient, d'autant plus que la section des deux

nerfs anémie l'estomac, circonstance qui suffit à elle seule pour diminuer les sécrétions stomacales. Le nerf vague, en effet, renferme des *fibres vaso-dilatatrices pour l'estomac*. La section des deux nerfs fait pâlir la muqueuse stomacale congestionnée préalablement, par exemple, dans la digestion, et l'effet vaso-constricteur qui en résulte suffirait (d'après Rutterford) chez un animal en digestion à augmenter la pression sanguine générale.

Le nerf vague est donc le *nerf moteur* ou le *nerf accélérateur* de l'estomac. On ignore si, de même que pour l'intestin, l'estomac reçoit des fibres d'arrêt, ainsi que cela est bien possible, si on songe que l'estomac n'est en somme qu'un endroit renflé du tube digestif.

Les fibres motrices de l'estomac semblent provenir toutes du nerf vague, et non du spinal (Bischoff, Chauveau, etc.), de même que les fibres motrices de l'œsophage et celles qui animent les fibres circulaires de l'intestin. Nous avons déjà dit que, contre le diaphragme, le nerf vague renferme presque exclusivement des fibres sans moelle, qui ont donc plus haut affecté un rapport avec les ganglions du nerf vague (Gaskell).

Il est probable, mais non prouvé, que le vago-spinal joue à l'égard du sphincter pylorique le même rôle d'inhibition qu'à l'égard du cardia.

Schiff a voulu éviter les troubles respiratoires et cardiaques qui résultent de la section des deux pneumogastriques au cou, et qui suffiraient à eux seuls pour entraver la digestion stomacale, rien que par l'état maladif général de l'animal. Cet auteur a donc coupé tous les rameaux œsophagiens des deux nerfs vagues. Les mouvements stomacaux n'étaient pas abolis; le chyme passait encore, bien qu'avec une plus grande lenteur, dans le duodénum.

De même que l'estomac, l'intestin grêle extrait du corps continue pendant quelque temps à être le siége de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. Nous avons déjà dit qu'on recherche, soit dans les cellules ganglionnaires (du plexus myentérique), soit dans les fibres contractiles de l'intestin, le point de départ de cette incitation motrice (*voy.* plus loin la même question à propos du cœur). L'excitation du bout périphérique d'un pneumogastrique exagère manifestement ces mouvements dans l'intestin grêle, ou les provoque dans l'intestin immobile. Le nerf vague serait donc le *nerf moteur* ou plutôt *accélérateur de l'intestin grêle*. Jusque tout récemment on admettait avec Pflüger que le nerf splanchnique est le nerf arrestateur de l'intestin. Cependant il ne manquait pas de voix discordantes attribuant des fonctions motrices également au nerf splanchnique. Ces contradictions s'expliquent d'après des recherches récentes de Ehrmann (1885); le nerf vague serait *moteur* (ou plutôt accélérateur) *pour les fibres circulaires*, et *arrestateur pour les fibres longitudinales de l'intestin grêle;* le nerf splanchnique, au contraire, serait moteur (accélérateur) pour les fibres longitunales, et nerf d'arrêt pour les fibres circulaires.

Nous avons plus haut poursuivi des fibres du nerf pneumogastrique dans le foie, la rate, etc. De plus, les organes abdominaux les plus divers, et même les organes pelviens, reçoivent des filets nerveux du plexus cœliaque, dans lequel se rendent de nombreuses fibres du pneumogastrique. Voici les quelques faits mis au jour par l'expérimentation, touchant des fibres centrifuges que le pneumogastrique enverrait à ces organes. Le gros intestin ne semble pas être influencé par le nerf vague. — La rate est innervée par le nerf vague pour ce qui regarde les fibres musculaires lisses de ses trabécules et de sa capsule (Oehl). L'excitation du bout nerveux périphérique diminue le volume de l'organe. La rate reçoit

aussi par le nerf vague des fibres vaso-dilatatrices. — Le rein en reçoit des fibres vaso-dilatatrices. L'excitation du nerf vague au cardia augmente la sécrétion urinaire et congestionne le rein au point que le sang de la veine rénale devient rouge (Cl. Bernard). D'après Oehl, la vessie recevrait des fibres motrices du nerf vague. Kehrer conteste la chose. — Il convient d'attendre de nouvelles informations avant de se prononcer sur la signification réelle de la néphrite et de l'albuminurie qu'Arthaud et Butte ont observées à la suite d'excitations (expérimentales) plus ou moins chroniques du bout périphérique du nerf vague. L'assujettissement de l'animal au moment de l'opération, la forte dépression de la pression sanguine générale (asphyxie du rein) par suite d'un arrêt du cœur, deviennent, dans certaines circonstances, à eux seuls, causes d'albuminurie.

Fibres centripètes du tube digestif. Le nerf vague est le nerf sensible, en partie du voile du palais (simultanément avec le glosso-pharyngien), et même, paraît-il, de la base de la langue. C'est à coup sûr le nerf sensible du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, et probablement de l'intestin grêle. La sensibilité est normalement très-obtuse dans ces organes, mais, grâce aux réflexes importants, notamment du vomissement et de la déglutition, que ces fibres nerveuses provoquent à l'entrée du tube digestif, le nerf vague est le gardien de l'entrée de ce tube, de même qu'il contribue à garder l'entrée des voies aériennes.

Nous savons que le vomissement (*voy.* cet article) peut être provoqué par l'excitation de la gorge, du pharynx et de la muqueuse stomacale, tous organes qui reçoivent leurs fibres sensibles du nerf vague. Bulatowicz a provoqué le vomissement en excitant par l'électricité la muqueuse stomacale voisine du cardia. L'effet ne se produirait plus après section des nerfs vagues. Rosenthal a obtenu le vomissement par l'excitation du bout central du nerf vague. Une toux persistante, en secouant l'estomac, irrite les nerfs de ce viscère, de même qu'une indigestion, et produit ainsi le vomissement. Le nerf vague intervient du reste aussi par ses fibres motrices dans le vomissement, en innervant les fibres musculaires longitudinales de l'estomac qui dilatent le cardia.

La déglutition, elle aussi (*voy.* l'article déglutition), est provoquée par l'excitation de parties qui reçoivent leurs filets sensibles du nerf vago-spinal : nous voulons parler de l'isthme du gosier et surtout du pharynx. Un endroit remarquable quant à la production de la déglutition, c'est l'entrée du larynx innervée par le nerf laryngé supérieur (*voy.* plus loin). Enfin le nerf vague renferme aussi les voies centrifuges qui interviennent dans la déglutition en tant qu'acte réflexe.

Ainsi des fibres centripètes de l'estomac provoquent dans certaines circonstances le vomissement. De plus, l'excitation de la muqueuse stomacale provoque la salivation par acte réflexe. Au dire de certains cliniciens, les irritations de l'estomac pourraient provoquer la toux, toux gastrique. Ajoutons enfin qu'il n'est pas prouvé que la présence des aliments dans l'estomac produise, par acte réflexe, l'innervation des fibres contractiles de l'estomac, et nous aurons épuisé ce qu'il y a à dire des fibres nerveuses centripètes de l'estomac.

Plus rudimentaires encore sont les indications touchant les fibres centripètes de l'intestin grêle et des autres organes abdominaux. On sait toutefois que l'irritation de ces organes peut donner lieu à des coliques violentes. D'après Oehl, le nerf vague renfermerait des fibres centripètes de la vessie.

Innervation du larynx et de la trachée-artère. Le nerf vago-spinal est le nerf centripète, sensible et moteur de tout l'arbre respiratoire, à commencer par le larynx pour finir dans les petites bronches, et peut-être même dans les

alvéoles pulmonaires. Il y a en premier lieu le *larynx*, dont les fibres nerveuses procèdent toutes du vago-spinal. Après l'arrachement du spinal, pratiqué des deux côtés, d'après le procédé de Cl. Bernard, le chien devient aphone, les cordes vocales sont paralysées, mais la respiration continue à se faire assez bien chez les animaux adultes, tandis que chez de jeunes animaux il se produit une dyspnée violente, mortelle même (Cl. Bernard). Nous verrons la raison de cette différence à propos du nerf récurrent. Plusieurs jours après cet arrachement la plupart (Waller) ou même toutes (Buckhard) les fibres du nerf récurrent sont dégénérées.

Ainsi que nous allons le voir, le nerf récurrent renferme à peu près toutes les fibres motrices du larynx. Ces dernières proviennent donc du nerf spinal, au moins dans leur très-grande majorité, ainsi que cela résulte du reste de la circonstance que les fibres de ce nerf sont à moelle, nouvelle preuve qu'elles ne se sont pas mises en rapport avec les ganglions du nerf vague. Enfin, l'excitation centrifuge de certaines racines du spinal provoque des mouvements dans le larynx (Longet, Chauveau).

On ne saurait toutefois affirmer que le spinal renferme toutes les fibres motrices du larynx. D'après Chauveau, le nerf vague proprement dit innerverait le muscle crico-thyroïdien (par l'intermédiaire du laryngé supérieur).

L'opinion de Cl. Bernard, d'après laquelle il y aurait une double innervation du larynx, en ce sens que le spinal serait le nerf respirateur et le vague le nerf phonateur, a été combattue avec succès dès sa production par Longet, Schiff, etc., et les recherches laryngoscopiques n'ont pas confirmé cette distinction entre muscles laryngés phonateurs et respirateurs.

En approchant du larynx, les fibres centripètes et centrifuges destinées à cet organe se partagent entre le nerf laryngé supérieur et le laryngé inférieur ou récurrent. Nous verrons toutefois qu'elles semblent en petit nombre passer par le plexus pharyngé.

D'après les travaux de Longet, amplement confirmés par des recherches plus récentes, le laryngé supérieur serait surtout sensible, et le récurrent surtout moteur. Le récurrent innerve tous les muscles du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien, animé par la branche externe du laryngé supérieur.

Le *nerf laryngé supérieur* anime donc le muscle crico-thyroïdien et donne la sensibilité à l'entrée du larynx et au larynx lui-même, jusqu'au bord libre des cordes vocales. Grâce surtout aux réflexes importants (occlusion de la glotte, toux, déglutition) que ces fibres centripètes provoquent, le laryngé supérieur est le gardien, le protecteur des voies respiratoires profondes. Après section des deux nerfs laryngés supérieurs, la voix du chien devient un peu rauque, par la paralysie du muscle crico-thyroïdien. Il y a insensibilité de la muqueuse de l'entrée du larynx et de celle du larynx jusqu'aux bords libres des deux cordes vocales. Par l'intermédiaire de l'anastomose de Galien, le laryngé supérieur envoie des fibres sensibles à la trachée-artère et même des grosses bronches; après section des deux nerfs récurrents, l'excitation de la muqueuse de ces parties provoque encore la toux (Fr.-Franck). L'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur fait contracter le muscle crico-thyroïdien; celle du bout central provoque la déglutition, accompagnée d'un arrêt de la respiration et d'un ralentissement notable du cœur, ainsi que d'une vaso-constriction très-étendue, au point de faire monter la pression sanguine malgré le ralentissement du cœur. Ces effets cardiaques et vasculaires ne semblent pas être des réflexes purs; ils sont liés à

l'acte de la déglutition, même volontaire. Il en est de même de l'arrêt respiratoire qu'on observe toujours, tant dans la déglutition volontaire que dans celle qui est provoquée par l'excitation du nerf laryngé supérieur. C'est donc bien à tort que divers auteurs ont, avec Rosenthal, admis une prédominance de fibres centripètes expiratrices dans le laryngé supérieur. Nous ne contestons pas qu'il y ait de telles fibres dans le laryngé supérieur; nous avons dit que la trachée reçoit du laryngé supérieur quelques fibres qui provoquent la toux, c'est-à-dire un mouvement typique d'expiration. L'excitation de la muqueuse de l'entrée de la glotte provoque souvent, comme seul effet, une occlusion de la glotte et un arrêt respiratoire, qui passe quelquefois à tort comme étant une expiration; elle ne semble produire la toux que très-exceptionnellement; plus souvent la déglutition et le vomissement, ce dernier encore un acte expiratoire.

Pour qu'un corps étranger, tel que le bol alimentaire, ne pénètre pas dans le larynx, ce dernier se ferme et les inspirations cessent. La déglutition, et au besoin le vomissement, éloigneront le corps de l'entrée de la glotte. La toux serait d'une moindre utilité; elle se produit au contraire et a sa raison d'être lorsque le corps étranger a pénétré dans la trachée. Le ralentissement du cœur a pour effet de ne pas congestionner outre mesure le poumon pendant l'arrêt respiratoire, et, pour que la pression sanguine ne baisse pas, il se produit une vaste vaso-constriction.

Avec la sensibilité du larynx disparaissent tous ces réflexes protecteurs : aussi la salive, des boissons et des aliments, s'engagent-ils facilement dans la trachée après section des deux laryngés supérieurs. La trachée toutefois est encore sensible : aussi la toux chasse-t-elle bientôt ces corps étrangers. Il arrive cependant exceptionnellement que ces corps étrangers provoquent la pneumonie mortelle qui est la conséquence obligée de la section des deux nerfs vagues pratiquée au cou (pour cette pneumonie *voy.* plus loin, et surtout à l'article Trophiques [*Nerfs*]).

Le *nerf laryngé inférieur* ou *récurrent* renferme les fibres motrices de tous les muscles du larynx, le crico-thyroïdien excepté, ainsi que celles de la trachée et de la partie supérieure de l'œsophage. Il renferme des fibres sensibles pour la trachée-artère, y compris, paraît-il, la face inférieure de la corde vocale, puis pour les grosses bronches, ces parties étant toutefois animées en partie par le laryngé supérieur.

La section des deux nerfs récurrents produit sur la motilité du larynx, en somme, les mêmes effets que celle des deux nerfs vagues au cou et que l'arrachement des deux nerfs spinaux. Un chien devient aphone, les muscles laryngés étant à peu près complétement paralysés.

L'élargissement inspiratoire de la glotte ne se produit plus; les deux cordes vocales sont devenues des soupapes flottantes, que le courant aérien d'inspiration rapproche et que l'expiration écarte. Chez l'animal adulte, la respiration continue à se faire assez bien, car le rapprochement mécanique des cordes vocales à l'inspiration ne peut aller au point de fermer tout à fait la glotte. Toutefois l'inspiration est plus laborieuse. L'espace compris entre les apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes est relativement étendu, et les articulations aryténo-cricoïdiennes assez résistantes pour empêcher le rapprochement de ces cartilages; les animaux inspirent par ce qu'on appelle encore quelquefois, mais improprement, la glotte respiratoire. Chez les jeunes animaux, au contraire, les apophyses vocales des cartilages aryténoïdes sont peu développées, et toutes les parties sont plus souples; l'air inspiratoire les déprime plus fortement et ferme

complétement la glotte. L'animal meurt bientôt, au bout d'une demi-heure à trois heures, par asphyxie. Assez souvent l'animal adulte périt après cette double névrotomie à la suite d'une pneumonie due à la pénétration de corps étrangers dans la trachée et dans les bronches, à travers la glotte paralysée. La pneumonie en question se produit même plus souvent qu'après une section de deux nerfs laryngés supérieurs, parce que la muqueuse de la trachée et des grosses bronches est presque insensible et ne provoque plus guère la toux.

L'excitation du bout central du nerf récurrent produit de l'expiration, qui pour une part a la signification de la toux provoquée par un corps étranger pénétré sur le vivant dans la trachée artère et dans les grosses bronches. L'animal réagit quelquefois par des mouvements généraux, autre signe de sensibilité (mais assez faible) du nerf récurrent. L'excitation du bout périphérique produit une constriction de tous les muscles du larynx, à l'exception du crico-thyroïdien; la glotte se ferme et la respiration s'arrête dans la phase avec laquelle coïncide l'excitation. D'après Laffont, l'animal aurait conscience de la fermeture de la glotte et cesserait volontairement de respirer. L'arrêt respiratoire n'a plus lieu chez l'anesthésié.

Au dire de Donaldson (1836), une faible excitation centrifuge du nerf récurrent produirait une abduction, et une excitation plus forte une adduction des cartilages aryténoïdes. Les fibres nerveuses qui innervent les muscles dilatateurs de la glotte auraient donc une excitabilité différente de celle des fibres innervant les constricteurs de la glotte. D'après Semon et Horsley, l'excitation du nerf récurrent donnerait, selon les espèces animales et même selon les individus, tantôt une adduction et tantôt une abduction des cartilages aryténoïdes.

Ce qui précède résume la doctrine classique touchant les fonctions des divers nerfs laryngés. On avait bien observé que, notamment chez l'homme, la paralysie d'un nerf récurrent n'immobilise pas absolument la corde vocale du même côté, et que la paralysie du laryngé supérieur ne rend pas toujours l'entrée de la glotte tout à fait insensible. On expliquait ces observations en admettant tantôt que des muscles avoisinant le larynx, tels que le constricteur moyen du pharynx et l'hyothyroïdien, pouvaient influer sur les dimensions de la glotte; d'autres fois on invoquait une suppléance nerveuse anormale, en admettant qu'exceptionnellement le nerf récurrent, par exemple, pouvait renfermer plus de fibres sensibles, ou bien que le nerf d'un côté pouvait anormalement empiéter sur le terrain de son congénère. Des observations cliniques, faites dans des cas de paralysie de l'un ou de l'autre nerf laryngé, ont fini par remettre sur le tapis la question de l'innervation du larynx. Le muscle crico-thyroïdien était dégénéré dans des cas où la branche externe du nerf laryngé était intacte, et la portion externe du muscle thyro-aryténoïdien s'est trouvée moins atrophiée que l'interne dans la paralysie du nerf récurrent (Tuerck); enfin les muscles crico-thyroïdiens oblique et transverse n'étaient pas dégénérés dans la paralysie du nerf récurrent (Mackenzie). Certains auteurs, à la suite de Tuerck, supposaient que ces muscles reçoivent des fibres trophiques par une autre voie que leurs fibres motrices. Mais on ne reconnaît pas aux muscles d'autres nerfs trophiques que leurs nerfs musculaires. Aussi l'opinion de Mackenzie, d'après laquelle les muscles en question auraient une innervation double, semble devoir l'emporter. Des recherches anatomiques et expérimentales récentes d'Exner viennent à l'appui de cette dernière manière de voir. Il semble résulter de ces recherches que le muscle thyro-aryténoïdien est (chez les lapins)

innervé dans sa portion interne par le nerf récurrent, et dans sa portion externe (uniquement ou surtout) par le nerf laryngé supérieur, que le nerf laryngé supérieur contribue à innerver les muscles crico-aryténoïdiens postérieur, oblique et transverse. Pour ce qui est du crico-thyroïdien, Exner a fait voir qu'il reçoit des fibres motrices d'une espèce de nerf laryngé moyen, qui vient du plexus pharyngé, que ce muscle n'est complétement paralysé ni à la suite de la section du récurrent, ni à la suite de celle du récurrent et du laryngé supérieur, mais seulement si l'on coupe en même temps ce qu'il appelle le nerf laryngé moyen. Ce serait surtout à l'existence de ce filet qu'auraient été dus les faibles mouvements des cordes vocales qui ont été signalés à diverses reprises chez des animaux auxquels on avait coupé les deux récurrents et les deux laryngés supérieurs, mouvements pour l'explication desquels on invoquait une influence exercée sur le larynx par les contractions, soit des muscles pharyngés, soit du muscle hyo-thyroïdien.

Innervation des bronches et du poumon. Le nerf vago-spinal renferme des *fibres motrices* pour les fibres musculaires des bronches et du tissu pulmonaire. Les fibres contractiles, assez développées dans le poumon des Vertébrés inférieurs, le sont beaucoup moins chez les Mammifères. Aussi la fonction motrice des filets pulmonaires du nerf vague a-t-elle eu quelque peine à être mise hors de doute. Les assertions positives de Longet, Schiff et Volkmann et d'autres ont été confirmées plus récemment par P. Bert, Fr.-Franck, Gerlach, Mac Gillavry, Roy et Graham-Brown, etc. En munissant la trachée d'un manomètre, ou mieux encore d'une capsule à air avec levier inscripteur, on constate par la méthode graphique qu'à chaque excitation du bout périphérique d'un nerf la capacité du poumon diminue. On peut aussi enfoncer dans les bronches une espèce de sonde cardiographique, le résultat est le même; ceci pour répondre à ceux qui objectent que les contractions de la trachée seule expliquent la diminution de la capacité pulmonaire. Il ne faut pas en effet se dissimuler que la diminution de la capacité pulmonaire constatée dans ces sortes d'expériences est extrêmement faible; cela vient probablement de ce que les alvéoles pulmonaires, très-pauvres en éléments contractiles, ne varient guère de calibre. Les petites bronchéoles au contraire sont les parties les plus riches en fibres musculaires. Ces tubes peuvent donc se contracter fortement, au point de rendre presque impossible le renouvellement de l'air dans les alvéoles, sans que la capacité totale du poumon ait varié notablement. Un tel état des choses devrait probablement être invoqué dans beaucoup d'affections dites asthmatiques. Mac Gillavry a démontré qu'il en est bien ainsi. Il chassa dans les bronches d'un poumon de cheval de l'air qui s'écoulait par des piqûres faites à l'aide d'épingles au tissu pulmonaire. Pendant l'excitation du nerf vague, un manomètre indiquant la pression latérale de l'air montait notablement, preuve que les résistances à l'écoulement étaient augmentées.

La section du nerf vague dilate du reste faiblement les bronches du même côté; l'excitation du bout périphérique contracte les bronches des deux poumons (Roy et Graham-Brown). Chaque nerf vague passe donc dans le poumon la ligne médiane et contribue à innerver les bronches du côté opposé. Nous allons voir que l'excitation du bout central du nerf vague contracte les bronches des deux poumons, si le second nerf est intact. Les fibres motrices des bronches sont donc mises en activité (réflexe) par des incitations venues du poumon lui-même.

Nous n'avons guère de données sur le rôle qui incombe à ces fibres bronchomotrices du nerf vague. On a soutenu que les bronches sont innervées rhythmiquement lors de chaque expiration. Ces fibres interviennent peut-être aussi dans la toux et l'expiration.

Les fibres centripètes que le pneumogastrique mène au poumon sont surtout intéressantes par les réflexes importants qu'elles provoquent. Nous avons comme actes réflexes : *a*) les constrictions des bronches; *b*) la toux et *c*) la régulation de la respiration.

Chez l'animal curarisé l'excitation centripète d'un nerf vague fait contracter, par l'intermédiaire du second vague, les bronches des deux poumons. D'après Roy et Graham-Brown, l'excitation centripète d'un nerf vague pourrait aussi, dans certaines circonstances, mettre en action un mécanisme réflexe de relâchement des bronches; ce serait un nouveau mécanisme d'arrêt dépendant du nerf vague. Nous ignorons l'importance physiologique et pathologique de ces réflexes.

Un second réflexe provoqué dans les bronches est la toux, qui se produit surtout lorsqu'on irrite la muqueuse des grosses bronches, particulièrement à la bifurcation de la trachée artère. Les bronches de calibre moyen ne paraissent plus pouvoir la provoquer, pas plus que celles d'un calibre très-petit. L'irritation de la grosse bronche du côté où l'on a sectionné le nerf vague provoque encore la toux (Kohts). Les fibres sensibles d'un nerf vague passent donc en partie la ligne médiane et se rendent dans le poumon du côté opposé, de même que les *fibres motrices* q e le pneumogastrique envoie au poumon. Peut-être cependant qu'il faut ici invoquer les fibres sensibles que le nerf laryngé supérieur envoie à la trachée et aux grosses bronches, par l'intermédiaire de l'anastomose de Galien (*voy.* plus haut). La toux sèche incessante de la pleurésie est certainement provoquée par l'irritation inflammatoire et mécanique des filets nerveux sensibles de la périphérie du poumon, peut-être de la plèvre. Fr.-Franck a démontré que beaucoup de fibres pulmonaires sensibles, sinon toutes, sont renfermées dans le nerf vague.

La fonction la plus importante des fibres nerveuses centripètes du poumon contenues dans le nerf vague, c'est la *régulation de la respiration*. On sait que le centre respiratoire, situé dans la moelle allongée, innerve d'une manière rhythmique les mouvements respiratoires, même après section de tous les nerfs centripètes encéphalo-rachidiens. Toutefois l'activité de ce centre est tantôt excitée et tantôt entravée par l'excitation d'une foule de nerfs centripètes, notamment de certaines fibres centripètes que le nerf vague conduit au poumon. Hering et Breuer ont démontré par des expériences irréprochables que la distension du poumon (chez l'animal non en apnée) provoque une expiration et coupe à l'instant une inspiration qui est en voie d'exécution. L'affaissement du poumon provoque instantanément une inspiration et coupe une expiration existante. Il s'agit là d'une influence exercée sur les centres respiratoires de la moelle allongée par des fibres centripètes contenues dans le vago-spinal, influence qui démontre que le nerf vague conduit vers le poumon deux espèces de fibres centripètes; les unes sont disposées à la périphérie de manière à être excitées par une distension du poumon, les autres au contraire sont excitées par un affaissement du poumon. Les premières provoquent dans les centres une innervation centrifuge expiratrice et arrêtent une inspiration; les secondes provoquent une innervation inspiratrice et arrêtent toute expiration. Nous n'avons pas à nous

occuper ici du point de savoir si les deux aboutissent à un seul centre respiratoire, sur lequel elles produiraient des effets opposés, ou bien s'il faut admettre un centre expiratoire à côté d'un centre inspiratoire : cette question est traitée à l'article RESPIRATION (*Innervation de la*).

Il est des circonstances expérimentales dans lesquelles on voit très-bien l'intervention de l'une des deux influences régulatrices de la respiration. Lorsque sur un animal on ouvre une seule cavité pleurale, on voit immédiatement survenir une série d'inspirations spasmodiques, on dirait une véritable crampe inspiratrice. C'est que l'entrée de l'air dans la plèvre permet au poumon de se retirer fortement sur lui-même : d'où excitation des fibres inspiratrices du pneumogastrique. Les mêmes inspirations spasmodiques se rencontrent chez l'homme, à l'ouverture du thorax, au début d'un hémothorax ou d'un fort épanchement pleurétique.

Enfin, lorsqu'on pratique la respiration artificielle chez un animal (le mieux un lapin) dont les nerfs vagues sont intacts, il répond à chaque insufflation par une expiration, comme le prouve notamment l'affaissement des naseaux, et à chaque retrait du poumon correspond un mouvement d'inspiration. L'animal accommode sa respiration au rhythme des insufflations, la précipite et la ralentit avec cette dernière, seulement il exécute les mouvements en sens inverse. On voit là l'intervention des fibres expiratrices et inspiratrices du nerf vague. Le phénomène n'a plus lieu, si l'on coupe les deux nerfs vagues.

Quels sont les *effets de la section d'un ou de deux nerfs vagues*, en tant qu'elle intéresse les fibres inspiratrices et expiratrices? La ligature ou la section d'un seul pneumogastrique, le second étant intact, produit comme seul effet immédiat et passager une brusque inspiration, peut-être aussi quelques mouvements de tout l'animal. Ces réactions peuvent aussi faire défaut. En fait d'effets durables de cette section, on n'en observe pas, sauf une respiration un peu plus laborieuse (effet de la paralysie des muscles laryngés) et peut-être un peu ralentie. Très-rarement on observe chez de jeunes animaux la mort par asphyxie, due à la paralysie d'une moitié du larynx. — Dans ces sortes d'expériences, on enregistre les mouvements respiratoires, soit à l'aide d'une capsule à air placée sur le thorax, soit à l'aide d'une poire compressible enfoncée dans l'œsophage ou dans l'abdomen contre le diaphragme, ou enfin en faisant respirer l'animal dans l'air confiné; toutes ces dispositions étant reliées à un tambour à levier inscripteur.

La section des deux pneumogastriques — on la pratique ordinairement au cou, au lieu d'élection — au contraire, modifie profondément et d'une manière durable le rhythme respiratoire. Le Gallois (*Expériences sur le principe de la vie*, p. 160) semble avoir le premier décrit avec soin les modifications de la respiration à la suite de la double vagotomie (il attribua aussi à la pneumonie la mort qui est la conséquence de cette opération). Au moment de la section du second nerf on observe ordinairement la courte inspiration signalée déjà, et quelques mouvements désordonnés de l'animal. Chez de jeunes animaux, l'opération est le plus souvent mortelle immédiatement, pour le même motif qui fait que la section des deux récurrents est mortelle. L'animal adulte survit à la double vagotomie, pour des raisons également indiquées à propos du nerf récurrent, mais la respiration est profondément modifiée, et cela d'une manière durable. Le rhythme respiratoire est ralenti considérablement, et les mouvements respiratoires sont beaucoup plus excursifs.

A une inspiration prolongée, laborieuse, succède une expiration plus brève, suivie d'une pause prolongée. L'animal offre tous les signes d'une dyspnée particulière, d'une soif d'air. Il reste tranquillement accroupi, uniquement occupé au travail respiratoire laborieux. Et la dyspnée n'est pas due à la paralysie du larynx, car elle ne disparaît pas, si on fait une trachéotomie.

On explique cette modification de la respiration par la suppression des innervations centripètes venant du poumon, et que les fibres inspiratrices et expiratrices du nerf vague conduisent au centre respiratoire de la moelle allongée. Tant que les pneumogastriques sont intacts, l'inspiration est arrêtée, coupée en quelque sorte, parce que la dilatation du tissu pulmonaire produit l'excitation des fibres d'expiration; l'expiration ne peut pas non plus aller à l'extrême, parce que l'affaissement du poumon excite les fibres centripètes inspiratrices et coupe ainsi l'expiration, qui sans cela, et par le seul fait du centre respiratoire, irait beaucoup plus loin.

La modification du rhythme respiratoire n'est pas passagère. Toutefois, au bout d'un certain nombre d'heures, la respiration devient moins gênée, l'inspiration se raccourcit. Cependant des désordres pulmonaires graves, qui se prononcent de plus en plus, constituent une véritable pneumonie mortelle. La dyspnée augmente de nouveau et graduellement jusqu'à la mort. Celle-ci arrive chez les lapins après un à deux jours, chez les chiens entre le quatrième et le cinquième jour.

Cette pneumonie mortelle, conséquence d'une double vagotomie, observée déjà par Valsalva, Morgagni, Legallois, a été envisagée comme une preuve que le tronc du nerf vague renfermerait des fibres trophiques destinées au poumon. La suppression de leur influence produirait dans le tissu pulmonaire les désordres signalés. Cette question est traitée à l'article Trophiques (*Nerfs*).

Récapitulons dès à présent les divers troubles produits dans l'appareil respiratoire à la suite de cette opération, et qui suffisent à eux seuls pour provoquer de graves désordres nutritifs dans les poumons. Nous avons : *a*) la paralysie du larynx; *b*) l'insensibilité et la paralysie de la trachée artère; *c*) l'insensibilité et la paralysie des bronches. En vertu de ces troubles fonctionnels, les aliments stagnant dans l'œsophage (également paralysé), les boissons, les sécrétions de la gorge, pénètrent dans le larynx, qui ne peut plus être fermé. Pénétrés dans la trachée-artère et dans les bronches insensibles, ces corps étrangers ne provoquent plus ni les contractions dans ces parties, ni la toux : ils stagnent et se putréfient au contact du tissu pulmonaire qu'ils infectent également. Le tissu pulmonaire est déjà anormalement tiraillé, et par conséquent prédisposé aux altérations pathologiques, grâce aux inspirations exagérées qui sont également la conséquence de la double vagotomie.

L'*excitation du bout périphérique du nerf vague* se borne à faire contracter les bronches, sans modifier le rhythme respiratoire. Les mouvements respiratoires sont au contraire puissamment influencés par l'*excitation du bout central du nerf vague*.

Depuis Traube, qui le premier a fait une étude systématique des effets respiratoires d'une excitation électrique du bout central du nerf vague, un grand nombre d'auteurs ont publié des recherches de ce genre. Et cependant, même en ne consultant que les travaux les plus récents, on verra que les auteurs sont très-éloignés de s'accorder sur les effets observés, sans que la critique parvienne à préciser en quoi des différences dans les expériences ont pu modifier les résultats

C'est qu'aussi le nerf vague renferme à la région moyenne du cou plusieurs espèces de fibres centripètes, dont chacune influe d'une autre manière sur les mouvements respiratoires, par l'intermédiaire du (ou des) centre respiratoire de la moelle allongée. Nous avons en premier lieu les fibres inspiratrices et les fibres expiratrices du poumon, mises en évidence par Hering et Brener. Il y a ensuite des fibres sensibles, surtout des grosses bronches et de la trachée-artère, dont l'excitation agit probablement sur la respiration, de même que celle de n'importe quel nerf sensible. L'excitation très-forte des mêmes fibres, ou d'autres sorties de la trachée et des grosses bronches, provoque la toux, c'est-à-dire une crampe des muscles expirateurs. Enfin l'excitation du nerf laryngé supérieur, et dans une plus faible mesure celle du nerf recurrent, provoquent la déglutition, et la déglutition agit toujours en suspendant tout mouvement respiratoire. Il est possible que dans certaines des expériences que nous avons en vue des courants dérivés aient atteint le laryngé supérieur; dans tous les cas, on a excité les fibres du laryngé inférieur. Enfin Jolyet a décrit chez le chien dans la gaîne du nerf vague gauche, au cou, un petit filet nerveux de provenance inconnue, dont l'excitation produit toujours de la toux et l'arrêt respiratoire. Quelques auteurs ont ils excité ce filet avec le nerf vague?

L'excitation centripète du nerf vague au cou agit donc sur une foule de fibres retentissant toutes sur le centre respiratoire, et dont quelques-unes sont même absolument antagonistes à ce point de vue. L'effet respiratoire qui en résulte est donc la résultante d'une foule de facteurs. On prévoit que l'état momentané du centre respiratoire puisse favoriser, d'une manière à nous inconnue, tantôt les influences expiratrices, tantôt les influences inspiratrices : le résultat observé varie dans le même sens.

On obtient une modification des mouvements respiratoires en excitant le bout central du nerf vague mécaniquement, chimiquement, etc. Mais pour des motifs connus on se sert à peu près exclusivement de l'électricité. On sait aussi que l'animal ne doit pas être en état d'apnée, puisque dans ce cas l'excitation des fibres inspiratrices et expiratrices ne saurait avoir d'effet sur le centre respiratoire.

Un seul choc d'induction, une seule interruption d'un courant constant, n'a d'effet sur la respiration que si le courant est très-fort. On se sert ordinairement de la tétanisation du nerf vague; une répétition rapide des faibles excitations produit des effets très-marqués — addition latente des excitations. Si l'excitation est faible, si les chocs d'induction, d'intensité relativement faible, se suivent à des intervalles pas trop rapprochés, on observe ordinairement une accélération de la respiration, surtout si les deux nerfs vagues ont été coupés. Dans ce cas, un seul nerf vague agit sur la respiration des deux moitiés du corps. — On sait que, si la moelle allongée a été préalablement incisée suivant la ligne médiane et sur une assez longue étendue, l'accélération respiratoire se borne au côté excité. Mais ces détails reviennent plutôt à l'article INNERVATION DE LA RESPIRATION.

D'après Wedenskii, l'effet d'une excitation électrique très-courte et faible différerait selon le moment de son application. Une telle excitation coïncidant avec le début de l'inspiration diminue celle-ci; si elle coïncide avec le début de l'expiration, elle la diminue également.

Ordinairement on se sert d'une tétanisation plus forte, et de durée variable. La figure 1 (A) représente le tracé respiratoire que nous obtenons le plus souvent

dans ces circonstances. On dirait la respiration arrêtée en inspiration; cependant on voit une série de petites respirations greffées sur cette espèce de tétanos des muscles inspiratoires. En réalité, ce n'est là qu'une exagération de ce que nous avons observé avec une excitation plus faible. La respiration est extrêmement accélérée, au point que les muscles inspirateurs, notamment le diaphragme, n'ont pas le temps de se relâcher avant l'arrivée d'une nouvelle inspiration. On dirait un tétanos incomplet des muscles inspirateurs. A un certain point de vue, on pourrait aussi parler d'une accélération excessive de la respiration. Quelquefois ce tétanos semble être complet (fig. 1, B); tel est le cas surtout, si l'excitation est excessive. Dans ce cas, l'animal réagit souvent par des mouvements généraux à l'excitation, — réaction douloureuse. Nous considérons donc l'effet obtenu comme étant une accélération excessive de la respiration. La respiration ordinaire, non dyspnéique, est active seulement pour l'inspiration, passive pour l'expiration; il en est encore de même ici, c'est-à-dire

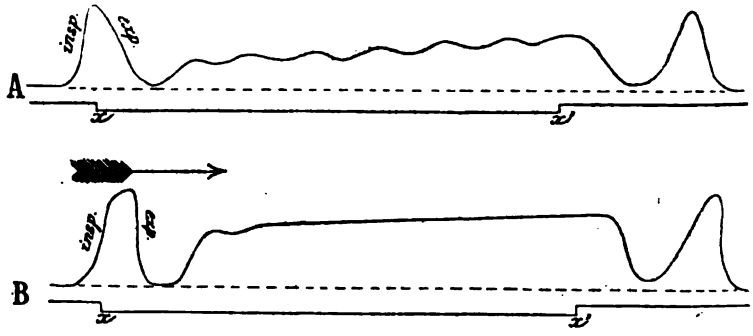

Fig. 1. — Deux graphiques de la respiration, avec tétanisation centripète du nerf vague au cou, de x en x'. A, tétanos incomplet des muscles inspirateurs. — B, tétanos complet de ces muscles.

qu'il y a un arrêt en inspiration (Traube, Kölliker, Cl. Bernard, Czermak, Funke, Schiff, Rosenthal, etc.). Nous accordons qu'on puisse, ainsi que l'ont fait plusieurs auteurs, parler d'un tétanos des muscles inspirateurs, qui serait la conséquence de l'excitation centripète du nerf vague. Nous croyons voir, dans le tracé A de la figure 1, plutôt une lutte entre les effets des fibres expiratrices et inspiratrices, lutte dans laquelle les fibres inspiratrices prédominent. Le tracé ne s'élève pas à la hauteur maximale d'une inspiration ordinaire : ne dirait-on pas voir que, dominées, la plupart du temps, les influences expiratrices arrivent de temps en temps, et seulement pour un moment, à dominer à leur tour sur les influences inspiratrices? Si on continue à tétaniser le nerf vague, l'arrêt respiratoire finit par provoquer l'asphyxie, même mortelle, de l'animal. Une série imposante d'expérimentateurs ont obtenu dans les mêmes circonstances un arrêt respiratoire en expiration, soit d'emblée, soit après une courte inspiration préalable et attribuée à la réaction douloureuse de l'animal (Eckhard, Budge, Owsjanikow, Fr.-Franck, Dastre et Morat, etc., etc.). Enfin il y a des auteurs (Pflüger, P. Bert, etc.) qui ont observé, à la suite de la tétanisation centripète du nerf vague, tantôt l'un effet, tantôt l'autre. Nous avons fait les mêmes observations, sans que nous puissions dire que cette différence résulte d'une différence dans notre manière d'expérimenter. C'est assez dire que nous n'oserions entreprendre une critique des travaux de ce genre

Des recherches ultérieures devront nous renseigner sur le pourquoi de cette différence dans les effets respiratoires d'une excitation centripète du nerf vague. On conçoit aisément que l'état momentané du centre respiratoire doive y être pour la plus large part. Selon que les influences inspiratrices en expiratrices y prédominent, l'effet d'une excitation centripète du nerf vague différera.

Dans certaines circonstances, l'excitation centripète du nerf vague produit toujours non une inspiration, mais une expiration ; mieux vaudrait peut-être dire un arrêt respiratoire, car il s'agit ordinairement non d'une expiration active, mais d'un simple relâchement des muscles inspirateurs. De ce nombre sont l'empoisonnement très-fort par le chloral (Wagner, Langendorff, L. Fredericq, etc.), l'empoisonnement par l'anhydride carbonique (L. Fredericq) et le refroidissement local de la moelle allongée (Fredericq). Lorsqu'on excite dans ces circonstances le bout central du nerf vague, on obtient un arrêt expiratoire de la respiration, disent les auteurs indiqués. Autant vaudrait peut-être dire qu'on observe un simple arrêt de la respiration, quelque chose qui ressemble à de l'apnée.

La plupart des auteurs croient pouvoir expliquer les faits précédents en admettant dans le tronc du nerf vague des fibres centripètes inspiratrices et expiratrices, dont l'existence est du reste démontrée par les expériences de Hering et Breuer, expériences qui ont porté sur le poumon lui-même. Ces mêmes expériences parlent aussi contre l'opinion de ceux qui mettent les effets respiratoires de l'excitation centripète du nerf vague sur une même ligne avec les réactions respiratoires si variables (ordinairement inspiratoires, quelquefois expiratoires), produites par l'excitation de n'importe quel nerf sensible. Peut-être cependant que beaucoup de ces prétendues expirations sont tout bonnement des arrêts de la respiration, comparables, par exemple, à celui produit par l'immersion du nez (d'un lapin ou d'un canard) dans l'eau. De telles fibres centripètes, produisant un arrêt respiratoire, sont renfermées notamment dans le nerf laryngé supérieur. Certains auteurs ont cru pouvoir en admettre aussi dans les filets pulmonaires du nerf vague.

Effets (réflexes) cardiaques et vaso-moteurs de l'excitation de la muqueuse pulmonaire. D'après les recherches de Fr.-Franck, l'irritation de la seule muqueuse de la trachée-artère et des bronches n'exerce pas d'action bien marquée sur le cœur, mais produit une chute importante de la pression artérielle, et cela, paraît-il, en provoquant un resserrement réflexe des vaisseaux pulmonaires. L'hyperémie dans la pneumonie serait un réflexe vaso-dilatateur provoqué par l'excitation de fibres centripètes du pneumogastrique, si nous en jugeons d'après certaines données expérimentales.

Innervation du cœur par le nerf vague. Les filets cardiaques du nerf vago-spinal renferment des fibres centrifuges et centripètes.

Fibres cardiaques centrifuges contenues dans le nerf pneumogastrique. Chez les Mammifères, la section d'un seul nerf vague ne modifie pas d'une manière sensible le rhythme cardiaque. La section des deux nerfs au contraire accélère sensiblement les contractions cardiaques d'une manière durable, et augmente ainsi notablement la pression sanguine générale. L'accélération ne se produit pas ou guère chez la grenouille.

La section des deux nerfs vagues ayant chez les animaux Mammifères toujours pour effet d'accélérer le cœur, on conclut que le nerf vague exerce toujours une influence d'arrêt, d'inhibition, de modération, sur le cœur. Cette action

modératrice que le pneumogastrique exerce sur le cœur est de nature centrifuge, car c'est l'excitation du bout périphérique qui ralentit le cœur. Sur des graphiques obtenus à l'aide d'un levier inscripteur ou d'une capsule à air reposant sur le ventricule, ou bien de deux leviers reposant, l'un sur le ventricule, l'autre sur l'oreillette, nous observons ce qui suit. Chez la grenouille, une seule interruption ou une seule fermeture d'un courant constant ne produit pas d'effet bien sensible sur le cœur. La tétanisation du nerf vague au contraire ralentit les mouvements du cœur, et souvent diminue l'intensité des systoles, de la manière suivante. Si la tétanisation est très-courte, d'un cinquième de seconde, par exemple, on verra la première ou la seconde période cardiaque allongée, la suivante également, mais dans une moindre mesure, et la suivante aura peut-être sa durée normale, de même que les suivantes. L'allongement des périodes cardiaques est dû uniquement à l'allongement des pauses. La durée de la systole n'a sûrement pas augmenté ; elle a peut-être diminué. Si la tétanisation est plus longue, ou le courant électrique plus fort (fig. 2), le nombre

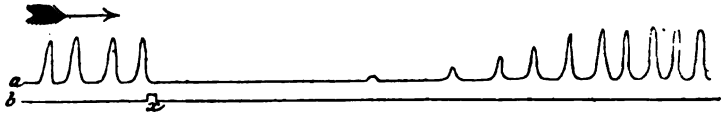

Fig. 2. — Graphique des systoles ventriculaires de la grenouille, avec une courte tétanisation (en) du nerf pneumogastrique.

de périodes allongées est beaucoup plus considérable. Dans ce cas, la première est ordinairement la plus longue, la seconde l'est moins, et ainsi de suite. A la suite de cette tétanisation plus longue, les systoles sont manifestement diminuées d'intensité et de durée, et de nouveau c'est la première qui est la plus modifiée, la seconde moins, etc.

Enfin, si nous tétanisons d'une manière plus durable, nous obtenons un véritable repos du cœur, pendant une et même plusieurs minutes. Après cessation de la tétanisation, les systoles finissent par reparaître, faibles d'abord et espacées, puis de plus en plus fortes et rapides, jusqu'à redevenir normales : il y a, comme dans le cas précédent, formation d'escalier par les systoles qui reviennent. A la suite d'une telle tétanisation, les systoles peuvent même devenir plus fortes qu'elles ne l'étaient avant l'excitation. Si on continue à tétaniser, les systoles finissent aussi par reparaître, faibles d'abord et espacées ; c'est un effet de fatigue du nerf vague. Pendant un tel repos du cœur, le muscle cardiaque est excitable ; une excitation quelconque y provoque une systole et fait même reparaître la suite naturelle des systoles.

L'accélération du cœur à la suite d'une double vagotomie est très-prononcée dans l'asphyxie (ces fibres d'arrêt étant fortement excitées). Elles peut manquer dans les circonstances où les fibres d'arrêt ne fonctionnent pas, par exemple, lorsque le cœur bat rapidement à la suite d'une respiration artificielle exagérée.

L'excitation du nerf vague produit donc un double effet cardiaque, un allongement des périodes, et une diminution de l'intensité des systoles cardiaques. D'une manière générale, l'une de ces modifications est en raison directe de l'autre.

Quant à la nature de l'influence en question, c'est évidemment une action centrifuge du nerf vague. On dit que le pneumogastrique est, par ses fibres cardiaques centrifuges, le *nerf modérateur, d'arrêt, d'inhibition*, du cœur. Pas

plus que pour l'intestin, pas plus que pour les fibres centripètes respiratrices, nous ne savons en quoi consiste cette action d'arrêt. Mais c'est la première connue de toutes, et, depuis sa première constatation par les frères Weber jusqu'à nos jours, elle n'a cessé d'être un objet de prédilection pour les expérimentateurs. En en étudiant les diverses modalités, on espère non-seulement pénétrer le mécanisme curieux de cet effet inhibitoire, mais encore son élucidation jetterait un jour éclatant sur les influences d'arrêt en général.

Quelquefois, chez la grenouille, c'est la seconde systole après l'excitation qui est différée. C'est que l'allongement des périodes ne se produit pas instantanément avec l'excitation. Une courte excitation doit précéder une systole de la moitié environ d'une période cardiaque pour que cette systole soit encore différée. C'est la *période latente* de l'excitation des fibres arrestatrices du cœur.

Quel lien y a-t-il entre les deux effets cardiaques de l'excitation du nerf vague? A première vue, l'un semble être en raison directe de l'autre, c'est-à-dire que plus les périodes seraient allongées, et plus aussi l'ampleur des systoles serait diminuée. Cependant un tel parallélisme n'existe pas; les systoles peuvent être fortement affaiblies, et en grand nombre, sans que l'allongement des périodes soit très-prononcé; elles peuvent être affaiblies sans que les périodes soient allongées (Nuel). Nous en avions conclu que l'excitation du nerf vague produit sur le cœur deux actions distinctes; que le nerf vago-spinal renferme peut-être à côté de fibres qui ralentissent le cœur d'autres qui affaiblissent les systoles. Il y aurait même sous ce dernier rapport une différence entre l'oreillette et le ventricule, différence très-marquée chez le lapin, par exemple, et consistant en ce qu'après une excitation du nerf vague les systoles auriculaires sont affaiblies et les périodes allongées, tandis que du côté du ventricule le dernier effet seul est manifeste (fig. 3). Récemment Bowditch a trouvé que chez

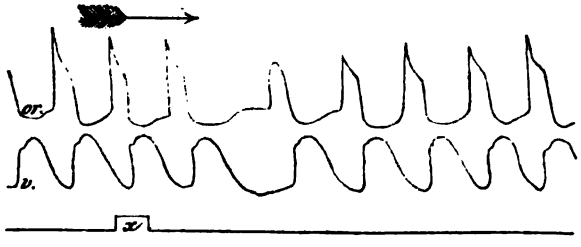

Fig. 3. — Graphiques simultanés de l'oreillette (*or*) et du ventricule (*v*) du lapin, lors d'une excitation très-courte (*x*) du bout périphérique du nerf vague au cou.

la tortue et le crocodile aussi les systoles auriculaires s'affaiblissent seules. Heidenhain a même montré qu'une série d'excitations très-espacées, appliquées au nerf vague de la grenouille, affaiblissent les systoles sans allonger leurs périodes, font même disparaître les systoles sans les ralentir préalablement. Évidemment il faut admettre ici des fibres cardiaques affaiblissantes, excitables par des excitations trop espacées pour exciter les fibres qui allongent les périodes.

Chez les Mammifères (lapin, chien), une seule variation brusque de l'intensité d'un courant constant, un seul choc d'induction, suffisent pour allonger les périodes et, chez le lapin au moins, pour affaiblir quelques systoles auriculaires. L'arrêt du cœur dû à la tétanisation du nerf vague ne dépasse guère chez

eux une demi-minute. — Pendant cet arrêt, la pression sanguine générale baisse considérablement; le sang s'amasse dans les veines, la sécrétion rénale tarit, etc.

Chez les animaux nouveau-nés, la section des nerfs vagues n'accélère pas les battements du cœur (Soltmann). La fonction cardio-inhibitoire du cœur se développe chez de jeunes chats en dedans des huit premiers jours de la vie extra-utérine (von Anrep).

L'effet cardio-inhibitoire de l'excitation des deux nerfs vagues est inégal (Meyer, Arloing et Tripier, Masoin, etc.). Le nerf droit semble exercer l'action la plus forte; quelquefois le nerf gauche aurait cette prédominance (au moins chez les Mammifères), d'après Langendorff.

Chez l'homme aussi le nerf vago-spinal exerce une action d'arrêt sur le cœur. Chez des personnes maigres on peut même exciter mécaniquement le nerf vague et ralentir le cœur, en comprimant au bord interne du muscle sterno-cléido-mastoïdien (Czermak). Henle (1852) a obtenu un arrêt brusque du cœur d'un homme décapité en excitant son nerf vague gauche.

Les fibres cardiaques d'arrêt sortent de la substance cérébrale avec le nerf spinal. Quelques jours après l'arrachement de ce nerf, l'excitation du nerf vago-spinal au cou ne ralentit plus le cœur. Les fibres d'arrêt du cœur ne se mettent donc pas en rapport avec les deux ganglions situés à l'origine du nerf vague, sinon ces ganglions les préserveraient de la dégénérescence. Les fibres d'arrêt conservent donc leur moelle jusque dans le plexus cardiaque.

Comment concevoir cette action d'arrêt que le nerf vague exerce sur le cœur? Essayons de former une hypothèse, une théorie sur le comment de cette action d'arrêt. L'exposé de ces prétendues théories aura pour nous l'avantage de pouvoir y rattacher en un certain ordre un nombre considérable de faits expérimentaux se rapportant à cette action d'arrêt, et dont l'énoncé n'a pas trouvé place dans ce qui précède.

Nous ne citerons que pour mémoire une opinion ancienne d'après laquelle le nerf vague serait arrestateur parce qu'il renfermerait les fibres vaso-motrices du cœur (Brown-Séquard).

L'explication la plus en vogue de l'action modératrice exercée par le nerf vague sur le cœur est celle que nous pourrions appeler l'*hypothèse ganglionnaire*. Le muscle cardiaque continue encore à se contracter à peu près normalement, et sans que nous l'excitions artificiellement, après que tous ses rapports anatomiques avec les centres ont été interrompus. Cette activité rhythmique et automatique du muscle cardiaque, dont on ne trouve pas de traces dans les muscles striés ordinaires, on la met sur le compte des nombreux ganglions microscopiques qu'on trouve intercalés sur le trajet des nerfs cardiaques, surtout dans les sillons du cœur. De même que l'excitation motrice des muscles ordinaires sort exclusivement des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière, de même aussi les cellules nerveuses cardiaques innerveraient le muscle cardiaque; elles constitueraient un centre cardiaque périphérique, dont l'activité serait automatique, au même titre que celle du centre respiratoire. Nous n'avons pas à examiner la question de savoir pourquoi le centre en question provoque des contractions rhythmiques du cœur; notre tâche se réduit à rechercher en quoi le nerf vago-spinal l'influence, de même qu'en un autre endroit on étudie l'influence des nerfs dits accélérateurs sur le centre cardiaque périphérique. Les nerfs cardiaques ne feraient que renforcer (fibres

accélératrices) ou amoindrir (fibres d'arrêt) l'activité du centre cardiaque périphérique.

Quelques auteurs (Bezold, Traube, etc.) spécifient davantage le centre cardiaque périphérique ; ils soutiennent que certaines cellules ou certains ganglions produisent uniquement les contractions cardiaques, tandis que d'autres produiraient uniquement l'action d'arrêt. Ranvier, en décrivant deux espèces de cellules nerveuses dans le cœur, a apporté un certain appui à ces idées. Nous ne croyons pas cependant que cette complication de la théorie offre un avantage sérieux pour la compréhension des faits physiologiques.

Dans cette théorie, on conçoit assez bien l'influence des nerfs accélérateurs, moins bien celle des fibres d'arrêt. Disons toutefois dès maintenant que la difficulté n'est pas moindre dans les autres théories, qui ne font que la déplacer, sans la résoudre.

Voici maintenant des faits qu'on cite à l'appui de la théorie ganglionnaire, ou qu'on explique à la lueur de cette hypothèse.

1° L'excitation d'un seul nerf vague, et même d'un seul filet cardiaque d'un nerf vague (Woolridge), ralentit les deux moitiés du cœur. Le centre cardiaque semble donc être simple, et non double. Effectivement, Tarchanoff et Puelma ont annoncé, mais le fait a été contesté (Schiff, Gamgee et Priestley, etc.), que lorsqu'un nerf vague est épuisé, c'est-à-dire lorsque le cœur se remet à battre malgré une tétanisation persistante du nerf vague, la tétanisation du second vague ne ralentirait plus le cœur. Les deux nerfs vagues sembleraient donc agir sur les mêmes éléments nerveux cardiaques arrestateurs.

2° Une ligature placée sur l'oreillette, près du sinus veineux, arrête souvent les mouvements du cœur, qui reparaissent, si on lève la ligature ou si on coupe le cœur à ce niveau ; si on coupe en dessous, le ventricule seul peut recommencer à battre (Stannius). La ligature, dit-on, irrite fortement l'extrémité du nerf vague, ou sa terminaison dans le cœur, d'où arrêt de ce dernier. En coupant en dessous de la ligature, on supprime l'influence d'arrêt pour le ventricule, qui se remet à battre. — L'excitation du sinus veineux de la grenouille arrête le cœur. On excite probablement les extrémités périphériques du nerf vague.

3° L'empoisonnement faible, non absolument mortel, par l'atropine, accélère les mouvements du cœur : alors la section des vagues ne les accélère plus davantage, et l'excitation du nerf vague ne les ralentit plus ; souvent même l'excitation les accélère. On suppose que cet alcaloïde paralyse les extrémités périphériques des fibres arrestatrices. Quant à l'accélération cardiaque qui dans ces circonstances semble être la règle à la suite de l'excitation, elle semble prouver que le nerf vague renferme aussi des fibres accélératrices du cœur, qui ne seraient pas influencées par l'atropine (*voy.* plus loin).

La nicotine, elle aussi, supprime l'influence d'arrêt du nerf vague sur le cœur. Et cependant, dans ces circonstances, l'excitation du sinus veineux du cœur de la grenouille arrête encore les systoles cardiaques. Cette dernière observation n'est pas encore expliquée d'une manière satisfaisante.

4° La muscarine, alcaloïde très-vénéneux extrait du champignon *Amanita muscaria*, arrête le cœur de la grenouille en diastole ; le muscle cardiaque continue cependant à réagir par une seule systole à chaque excitation artificielle suffisante (Schmiedeberg). L'effet cardiaque de la muscarine disparaît sous l'influence de l'atropine et *vice versâ ;* ces deux alcaloïdes sont donc antagonistes

dans leurs effets cardiaques. — La théorie ganglionnaire suppose que la muscarine excite au maximum les terminaisons périphériques du nerf vague, en tant que nerf d'arrêt; elle n'agirait pas sur le muscle cardiaque lui-même. Ajoutons toutefois que, si l'empoisonnement est excessif, le muscle lui-même perd son excitabilité.

Une autre théorie sur l'action cardio-inhibitoire du nerf vague pourrait être qualifiée de *théorie musculaire*. Elle veut que les fibres d'arrêt agissent directement sur les fibres musculaires du cœur, dont elle diminuerait l'excitabilité. L'action d'arrêt serait, selon toutes les apparences, un processus chimique, au même titre que l'excitation proprement dite; son effet serait de diminuer la contractilité musculaire. Cette hypothèse néglige donc les cellules nerveuses du cœur, ou plutôt elle leur assigne le seul rôle de centre cardio-moteur automatique. Quand le nerf vague fonctionne, le centre en question agirait sur des fibres musculaires moins excitables; les effets contractiles en seraient amoindris. L'influence d'arrêt devrait être envisagée comme une espèce d'état fonctionnel de la fibre musculaire, au même titre que l'excitation proprement dite (Rossbach). D'après Gaskell, les fibres motrices du cœur y provoqueraient une réaction exothermique de destruction, tandis que les fibres d'arrêt produiraient une réaction endothermique, de reconstruction. « Assimilation » et « désassimilation » sont également des termes employés en physiologie pour désigner les deux réactions chimiques opposées dont il s'agit ici (Hering).

Le fait d'observation que l'excitation d'un seul nerf vague, voire même d'un seul filet cardiaque d'un seul nerf vague (Woolridge), ralentit le cœur dans son ensemble, et qui s'explique aisément dans l'hypothèse ganglionnaire, ce fait se concilie parfaitement avec la théorie musculaire aussi. L'état particulier provoqué dans une fibre musculaire sous l'influence d'une fibre nerveuse d'arrêt pourra se propager de proche en proche à toutes les fibres contractiles du cœur, de même que (d'après les recherches d'Engelmann) l'état d'excitation proprement dite se propage d'une fibre musculaire du cœur à l'autre.

1° A diverses reprises, des expérimentateurs (Foster et Dew-Smith, Ludwig et Luchsinger, etc.) ont conclu que l'excitation du nerf vague diminue l'excitabilité du muscle cardiaque. Nous croyons personnellement avoir observé qu'il faut une excitation plus forte pour provoquer une contraction dans le muscle cardiaque en repos par suite d'une tétanisation d'un nerf vague que dans le ventricule séparé des oreillettes et au repos.

L'affaiblissement des systoles cardiaques à la suite de l'excitation du nerf vague, sans allongement notable des périodes cardiaques (*voy.* plus haut) nous semble être une preuve concluante d'une action paralysante exercée directement sur le muscle cardiaque. Nous savons en effet que l'intensité de la systole cardiaque est indépendante de l'intensité de l'excitant : une excitation suffisante du muscle cardiaque est toujours maximale (Ludwig et Bowditch).

2° En excitant le nerf vague d'un cœur de tortue mis au repos par une certaine préparation, Gaskell (1886) a observé une modification positive de l'état électrique du cœur, alors qu'au début de chaque contraction on observe une telle modification négative. Si cette observation venait à être confirmée, ce serait la preuve la plus évidente que l'excitation du nerf vague provoque dans le muscle cardiaque un effet opposé à celui qui y a lieu lors de chaque systole. — Une assertion de Wedenskii (1884) mérite d'être rapprochée de la précédente. D'après cet auteur, si on écoute au téléphone dont les deux fils sont enfoncés

dans le cœur, pendant qu'on excite le nerf vague, on entendrait, au moment de la systole cardiaque, un son dont la hauteur correspond au nombre de chocs d'induction lancés dans le nerf vague.

3° Une excitation mécanique (ou autre), appliquée en un point circonscrit du ventricule de grenouille, produit un relâchement prolongé de cette partie, alors que son entourage continue son jeu normal de systole (Schiff, Rossbach). Le relâchement en question serait, d'après Rossbach, comparable à celui qui relève du nerf vague; il ne se produirait plus sur un cœur atropinisé. Les deux influences d'arrêt reposeraient donc sur le même processus musculaire. — Schiff a montré (déjà en 1850) que le relâchement en question est en réalité précédé d'une systole rapide. Il s'agirait donc d'une espèce de fatigue après surexcitation, et l'observation ne prouverait rien dans le procès que nous agitons. Luchsinger a du reste trouvé que la diastole locale se produit encore parfaitement sur un cœur atropinisé.

4° D'après la théorie dont les partisans admettent que les fibres agissent directement sur les fibres musculaires, l'action de l'atropine sur le cœur (*voy.* plus haut) consisterait en une excitation de la substance musculaire, et non en une excitation d'un centre périphérique d'arrêt. L'effet de la muscarine ne serait pas dû à une excitation de la terminaison cardiaque du nerf vague, mais à une paralysie du centre cardio-moteur périphérique, et, si l'empoisonnement est excessif, à une paralysie de la substance musculaire elle-même. Ainsi le nerf vague, l'atropine et la muscarine, agiraient directement sur la substance contractile du cœur. — L'empoisonnement par le sulfate de soude et la strychnine abolit toute action cardio-inhibitoire du nerf vague, et néanmoins la muscarine arrête encore un tel cœur. De plus, l'action de la muscarine peut être combattue par le carbonate de soude. Cela parle au moins contre Schmiedeberg, en tant qu'il soutient que le nerf vague et la muscarine agiraient sur le même élément, sur un appareil ganglionnaire arrestateur du cœur.

Les dernières observations et d'autres analogues font voir que tout ce qui exalte la contractilité du cœur amoindrit ou abolit l'action d'arrêt du nerf vague, et que tout ce qui abaisse cette contractilité favorise l'effet cardio-inhibitoire de l'excitation du nerf vague. Ceci est une observation indépendante de toute hypothèse sur la nature de l'action cardio-inhibitoire, mais elle est singulièrement rapprochée de notre entendement, si nous admettons que les fibres d'arrêt, l'atropine, la muscarine et une foule de modificateurs de l'activité cardiaque, agissent sur la fibre musculaire elle-même.

Luchsinger a fait valoir encore contre la théorie ganglionnaire de l'action cardio-inhibitoire du nerf vague qu'un cœur de grenouille arrêté en diastole par les sels de potassium, de cuivre, de zinc, d'antimoine, par l'acide oxalique et la quinine, l'acide cyanhydrique, etc., peut, dans certaines circonstances (empoisonnement faible), se remettre à battre à la suite d'une application d'atropine. Or, d'après tout ce que nous savons, la plupart au moins de ces substances n'excitent pas l'appareil d'arrêt, mais le paralysent longtemps avant l'appareil moteur. Il faut donc que dans ces circonstances l'atropine excite l'appareil cardio-moteur, probablement la substance contractile elle-même. Et, d'après toutes les probabilités, les fibres d'arrêt du nerf vague s'attaquent au même élément anatomique que l'atropine. Dans tous les cas, l'action de l'atropine sur le cœur étant une excitation de l'appareil moteur, on ne saurait admettre qu'elle empêche l'action du nerf vague en le paralysant. La seule

hypothèse plausible est que le nerf vague paralyse et l'atropine excite la substance contractile du cœur.

D'après certains auteurs, le nerf vago-spinal amènerait au cœur encore d'autres fibres centrifuges que celles d'arrêt, c'est-à-dire des fibres nutritives et des fibres accélératrices du cœur (sans parler des fibres vaso-motrices du cœur, inconnues encore).

Pour ce qui est des *fibres trophiques*, on a conclu à leur existence après avoir trouvé une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque chez les animaux morts à la suite d'une double vagotomie. Nous verrons plus loin, et surtout à l'article TROPHIQUES (*Nerfs*), que cette dégénérescence s'explique d'une autre façon, et ne prouve nullement que le muscle cardiaque reçoive des nerfs trophiques autres que ses fibres motrices.

Il en est autrement des *fibres accélératrices du cœur*, dont on connaît l'existence dans les filets cardiaques du grand sympathique, et dont Schiff et Moleschott n'ont cessé de défendre l'existence dans le nerf vague. Les expérimentateurs ont mis successivement au jour un nombre assez grand de faits qui ne s'expliquent d'une manière satisfaisante que dans l'hypothèse de fibres nerveuses accélératrices du cœur contenues dans le nerf vago-spinal. Les faits que nous avons en vue sont les suivants : 1° A la suite d'une excitation du nerf vague de la grenouille, on observe exceptionnellement, non un ralentissement du cœur, mais un renforcement des systoles, ou même une accélération cardiaque. Cet effet s'observe surtout lorsque l'animal est plus ou moins épuisé par une longue expérimentation. L'excitation du cœur lui-même par des courants dérivés pouvait être sûrement exclue dans certains de ces cas. Le nerf vague de la grenouille renferme-t-il des fibres accélératrices à côté des fibres d'arrêt, les premières ayant conservé leur excitabilité alors que les secondes ne réagissent plus? Nous savons du reste que, lors d'une forte excitation du nerf vague et des nerfs accélérateurs du cœur (provenant du grand sympathique), c'est l'effet d'arrêt du premier qui se produit (von Frey). Le cœur de la grenouille ne reçoit de filets sympathiques que par l'intermédiaire du nerf vague. Si donc ce cœur reçoit des fibres accélératrices, ce ne peut être que par l'intermédiaire du nerf vague.

Chez un animal quelconque (grenouille, mammifère), empoisonné par l'atropine (Schiff, Rutherford, Schmiedeberg) ou la nicotine (Truhard et Schmiedeberg), l'excitation du nerf vague produit toujours une accélération du cœur. Le même effet se produit, d'après Wundt, dans une certaine période de l'empoisonnement par le curare, et dans diverses autres circonstances encore. Cela s'explique, si l'on admet qu'il existe dans le nerf vague des fibres accélératrices à côté des fibres d'arrêt, et que l'effet des dernières seules serait supprimé par les influences en question. — Citons enfin pour mémoire l'assertion invraisemblable de Löwit (1883), d'après laquelle un courant remontant dans le nerf vague vers la tête exciterait uniquement les fibres accélératrices, et le courant descendant exciterait les fibres d'arrêt. D'après le même auteur, l'excitation d'un endroit du nerf vague trempé (pendant quatre minutes) dans une solution d'azotate de potassium accélérerait le cœur (dans une phase déterminée de l'empoisonnement), alors que l'excitation de la partie voisine non trempée ralentirait le cœur (?).

L'opinion de Schiff mérite à coup sûr une mention spéciale. D'après cet auteur, toutes les fibres accélératrices seraient contenues dans l'origine du

nerf vague; elles s'en détacheraient pour gagner le premier ganglion thoracique.

Fibres cardiaques centripètes renfermées dans le nerf vago-spinal. Ludwig et Cyon ont montré que l'excitation centripète d'un filet cardiaque qui chez le lapin procède par une double racine du nerf laryngé supérieur et du tronc du nerf vague ralentit considérablement le cœur, mais seulement si au moins un nerf vague est encore intact (pour l'action vaso-dilatatrice de l'excitation de ce nerf *dépresseur du sang, voy.* l'article Vaso-Moteurs). Les deux effets, cardiaque et vaso-moteur, ne s'étant pas produits dans un certain nombre d'expérience où j'avais coupé les deux nerfs sympathiques au cou, j'en conclus que les fibres centripètes qui les produisent sont renfermées dans le grand sympathique au cou, auquel le nerf vague les emprunte. Quoi qu'il en soit, le nerf dépresseur du sang est un rameau cardiaque du nerf vague, et, selon toutes les apparences, il est excité normalement dans le cœur lui-même. En fait d'influences qui pourraient exciter ses terminaisons cardiaques, nous avons surtout la pression du sang. On sait avec quelle rapidité sont compensées les influences qui augmentent la pression sanguine générale, notamment une transfusion de sang. Une augmentation de la pression sanguine excite probablement les terminaisons périphériques du nerf dépresseur du sang, situées dans le cœur, peut-être même dans l'endocarde; cette excitation abaisse immédiatement la pression sanguine en ralentissant le cœur et en dilatant de larges territoires artériels. Nous avons toutefois peu de données expérimentales touchant ce point. Fr.-Franck, qui a fait une étude spéciale des réflexes cardio-inhibitoires les plus divers, a montré que l'excitation du bout central du nerf vague ralentit le cœur aussi longtemps que le second nerf vague est intact. C'est donc un effet réflexe. La ligature ou la section d'un nerf vague produit chez des Mammifères un ralentissement passager du cœur, même lorsque le second pneumogastrique a été coupé préalablement. Ceci est encore un effet réflexe (dont les deux voies sont renfermées dans le nerf vague coupé) passant par la moelle allongée, car une section du bout périphérique ne le produit plus.

Les convulsions générales qu'on peut provoquer par l'application de certains acides sur la base du cœur de grenouille doivent être signalées à ce propos.

La question du centre cardiaque dans la moelle allongée (dans le voisinage du noyau d'origine du nerf vague) revient à d'autres articles. Sur le vivant, les fibres d'arrêt du nerf vague sont innervées par ce centre, et cela toujours d'une manière réflexe, ou par l'activité d'autres parties des centres nerveux, notamment de l'écorce cérébrale. Nous ne savons pas cependant ralentir volontairement notre cœur. On a bien cité des observations desquelles il semblerait résulter que certaines personnes pourraient volontairement ralentir considérablement, et même arrêter tout à fait leurs pulsations cardiaques. Certaines de ces expériences auraient occasionné des syncopes, et même la mort. Il semble résulter des relations de ces observations que les personnes en question n'innervent pas volontairement et directement leur nerf vague, mais en se représentant mentalement des choses tristes. La tristesse en effet, de même que d'autres états des centres nerveux plus ou moins conscients (affections morales déprimantes, frayeur), ralentissent le cœur. Nous signalerons brièvement les circonstances suivantes comme produisant une excitation des fibres d'arrêt du cœur : *a*) la vénosité du sang, notamment dans l'asphyxie (peut-être que le ralentissement du pouls dans les tumeurs cérébrales rentre ici); *b*) la déglutition; *c*) l'excita-

tion forte de n'importe quel nerf centripète. Dans la dernière rubrique rentre le réflexe cardio-inhibitoire si célèbre produit par l'excitation de l'intestin, surtout enflammé, de même que les syncopes dues à de violents traumatismes (choc traumatique), des blessures de divers organes viscéraux, etc.

Après cette énumération des diverses fonctions du nerf vague, il y aurait lieu d'insister sur la mort qui est la suite obligée d'une double vagotomie au cou. Nous renvoyons cette question à l'article TROPHIQUES (*Nerfs*). NUEL.

BIBLIOGRAPHIE (surtout des principaux travaux physiolog.). — L'anatomie du nerf pneumogastrique se trouve détaillée dans les divers traités d'anatomie. Nous renseignons surtout celui de Cruveilhier et Marc Sée, Paris, 1879. — MORGAGNI. *Epistolæ anatomicæ*, XIII, c. 30, 1740. — BLAINVILLE. *Propositions. extr. d'un essai sur la respiration.* Collection des thèses de la Faculté de médecine de Paris, 1808. — BISCHOFF. *Nervi accessorii Willisii anat. et physiol.* Heidelberg, 1832. — MARSHALL-HALL. *Memoirs on the Nervous System.* London, 1837. — VOLKMANN. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 475, 1840. — LONGET. *Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs*, etc. In *Gaz. méd. de Paris*, 1841. — VAN KEMPEN. *Essai expérimental sur la nature fonctionnelle du nerf pneumogastr.*, etc., 1842. — WEBER (E.-H. et Ed.). *Archives d'anatomie générale*, janvier, et *Archiv f. Physiol. und Anatomie*, p. 483, puis in *Wagner's Handwörterbuch der Physiol.*, III, p. 42, 1846. — SCHIFF. *Arch. f. physiol. Heilkunde*, p. 211, t. VIII, 1849. — DU MÊME. *Ueber den Modus der Herzbewegung.* In *Arch. für physiol. Heilkunde*, t. IX, p. 220, 1850. — HENLE. *Chez un supplicié, arrêt du cœur par excitation d'un nerf vague.* In *Zeitschrift für rat. Med.*, p. 299, 1852. — WALLER. *Gaz. méd. de Paris*, n° 27, 1856. — BERNARD (Cl.). *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, p. 307, 1858. — BEZOLD (von). *Arch. für pathol. Anatomie*, p. 297, 1858. — SCHIFF. *Lehrb. der Physiologie des Menschen*, p. 187, 1858. — WUNDT et SCHELSKE. *Verhandlungen des naturhistorischen Vereins zu Heidelberg*, 1859. — SCHIFF. *Moleschott's Untersuchungen*, t. VIII, p. 52, 572, 1859. — DU MÊME. *Neue Untersuchungen über den Einfluss der Nervus vagus auf die Magenthätigkeit.* Bern, 1860. — KRITZLER. *Ueber den Einfluss der Nervus vagus auf die Beschaffenheit der Secretion der Magensaftdrüsen*, etc. In *Arch. für path. Anatomie*, t. XIX, p. 454, 1860. — MOLESCHOTT. *Untersuchungen über den Einfluss der Vagus-Reizung auf die Häufigkeit des Herzschlages.* In *Moleschott's Untersuchungen*, p. 401, 1860. — LÉPINE et TRIDON. *Soc. de biologie*, mars, p. 18, 1860. — MOLESCHOTT. *On the Nerves of the Heart.* In *Med. Times*, juillet, p. 94, 1861. — HOFSCHMID et MOLESCHOTT (J.). *Experimenteller Beweis der Theorie, nach welcher der Vagus ein Bewegungsnerv des Herzens ist.* In *Moleschott's Untersuchungen*, p. 52, 1861. — RAWITSCH. *Ueber den Einfluss der Vagus auf die Magenbewegung.* In *Arch. für Anat. und Physiologie*, p. 770, 1861. — ROSENTHAL (J.). *De l'influence du nerf pneumogastrique et du nerf laryngé supérieur sur les mouvements du diaphragme.* In *Comptes rendus*, t. LII, p. 754, 1861. — SCHIFF. *Le nerf laryngé est-il un nerf suspensif?* In *Comptes rendus*, t. LIII, p. 285 et 330, 1861. — BROWN-SÉQUARD. *Remarques sur l'action du nerf vague sur le cœur.* In *Journal de physiologie*, p. 295, 1862. — BEZOLD (de). *De l'action des nerf vague et grand sympathique sur le cœur.* In *Journal de physiologie*, p. 292, 1862. — GOLTZ (F.). *Ueber die Beziehungen des Nervus vagus zur Herzthätigkeit.* In *Arch. f. path. Anatomie*, p. 1, 1862. — VAN KEMPEN (E.-M.). *Nouvelles recherches sur la nature fonctionnelle des racines du nerf pneumogastrique et du nerf spinal.* In *Bull. de l'Acad. de méd de Belgique*, p. 668, 1862. — SCHIFF (J.-M.). *Ueber den Einfluss des Vagus auf die Bewegungen des Magens.* In *Moleschott's Untersuchungen*, p. 523, 1862. — DU MÊME. *Ueber die angebliche Hemmungsfunction des Nerv. laryng. super. Ibidem*, p. 225, 1862. — ROSENTHAL (J.). *Ueber den Einfluss des Vagus auf die Athembewegungen.* In *Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 226, 1862. — DU MÊME. *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nerven vagus.* Berlin, in-8°, 1862. — TRAUBE. *Zur Physiol. der Respiration.* In *Allg. med. Centralzeitung*, p. 297 et 305, 1862. — CHAUVEAU. *Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur et coordinateur des contractions œsophagiennes dans l'acte de la déglutition.* In *Comptes rendus*, p. 664; *Gaz. méd.*, p. 232, et *Journal de physiologie*, p. 190, 1862. — VAN KEMPEN. *Nouvelles recherches sur la nature fonctionnelle des racines du pneumogastrique*, etc. In *Mém. de l'Acad. méd de Belgique*, 1863. — TRAUBE. *Zur Lehre von dem regulatorischen oder Hemmungsnervensystem des Herzens.* In *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 223, 1864. — SCHIFF. *Influence du nerf spinal sur les mouvements du cœur.* In *Comptes rendus*, t. LVIII, p. 619, 1864. — BUDGE (J.). *Neuere Untersuchungen über den Einfluss des Nerv. vagus auf die Athembewegung.* In *Zeitschrift für rat. Med.*, p. 269, 1864. — OEHL. *De l'action réflexe du nerf pneumogastrique sur la glande sous-maxillaire.* In *Comptes rendus*, p. 336, 1864. — LUSSANA

(Ph.). *De l'influence des nerfs pneumogastriques sur les effets de certaines substances vénéneuses introduites dans l'estomac.* In *Ibidem*, p. 324, 1864. — SCHIFF. *Influence du nerf spinal sur les mouvements du cœur.* In *Comptes rendus*, p. 619, 1864. — BIDDER (F.). *Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Nerv. laryngeus superior.* In *Arch. für Anat. und Physiologie*, p. 492, 1865. — ŒHL (E.). *De l'influence motrice réflexe du nerf pneumogastrique sur la vessie.* In *Comptes rendus*, t. LI, p. 340, 1865. — HEIDENHAIN (E.). *Ueber den Einfluss des Nerf accessorius auf die Herzbewegung.* In *Studien des physiol. Laboratoriums zu Breslau*, p. 109, 1865. — BERNSTEIN (J.). *Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems.* In *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, p. 614, 1865. — SCHIFF (M.). *Ueber die Ursache der vermehrten Pulsfrequenz nach Durchschneidung der Nervi vagi am Halse.* In *Moleschott's Untersuchungen*, t. IX, p. 521, 1865. — MOLESCHOTT (J.) et MORIGGIA (A.). *Des variations dans la fréquence des mouvements respiratoires et du pouls.* In *Journal d'anat. et de physiologie*, II, p. 571, 1865. — CZERMAK. *Ueber mechanische Vagus-Reizung beim Menschen.* In *Jenai'sche Zeitschrift*, t. II, p. 384, 1865. — SCHIFF (M.). *Bemerkungen über die functionnelle Thätigkeit des Herz-Vagus.* In *Moleschott's Untersuchungen*, t. X, p. 48, 1866. — VULPIAN. *Rôle du système nerveux dans la déglutition.* In *Revue des cours scientifiques*, 1866. — LUSSANA (F.) e INZANI (G.). *Della innervazione dei ventricolo*, etc. In *Gazetta medica italiana*, p. 404, 1866. — MOLESCHOTT (J.). *Ueber den Einfluss des Vagus auf die Häufigkeit der Athemzüge.* In *Moleschott's Untersuchungen*, p. 59, 1866. — MOLESCHOTT et PEYRANI (C.). *Ueber die reflectorische Erregung des Herzens, die vom Vagus ausgeht. Ibidem*, p. 72, 1866. TÜRCK. *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, etc., p. 439, 1866. — SCHIFF. *Ueber die active Theilnahme des Magens am Mechanismus des Erbrechens.* In *Moleschott's Untersuchungen*, t. X, p. 353, 1867. — GILLAVRY (Mac). *De invlœd van den n. vagus op de ademhalings-bewegingen.* In *Nederl. Arch. v. genees en natuurk.*, p. 71, 1867. — BURCKHARD. *Verlauf des Accessorius Willisii im Vagus. Diss.* Halle, 1867. — BEZOLD (von) et BLŒDAUM. *Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins.* In *Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. zu Würzburg*, p. 73, 1867. — BURKHARD (R.). *Einfluss des Nerv. vagus auf die Athembewegungen.* In *Archiv für die ges. Physiologie*, t. I, p. 107, 1868. — ŒHL. *Della innervazione motrice del pneumog. sugli organi addominali.* In *Gaz. med. ital.*, n° 9, 1868. — BIDDER. *Die Endigungsweise des Nerv. vagus beim Frosche.* In *Arch. f. Anat. und Physiologie*, p. 39, 1868. — DONDERS. *Zur Physiologie des Nerf vagus.* In *Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. I, p. 331, 1868. — LONGET. *Traité de physiologie*, 3e édit., 1869. — LEGROS et ONIMUS, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, VI, 1869. — MEYER. *Das Hemmungsnervensystem des Herzens*, 1869. — TRUHARD et SCHMIEDEBERG. *Ein Beitrag zur Nicotinvergiftung. Diss.* Dorpat, 1869. — WALLER et PREVOST. *Note relative aux nerfs sensitifs qui président aux phénomènes réflexes de la déglutition.* In *Comptes rendus*, n° 7, 1869. — PRAHL. *Invlœd van den nervus vagus op de hartsbeweging.* In *Nederl. Arch.*, IV, 1869. — CZERMAK. *Untersuchungen über die Wirkung starker Vagusreizung auf den Herzschlag.* In *Arch. f. die ges. Physiologie*, t. I, p. 644, 1869. — SCHMIEDEBERG. *Untersuchungen über einige Giftwirkungen am Froschherzen.* In *Ber. der sächs. Akademie der Wissenschaften*, p. 130, 1870. — SCHIFF. *Einfluss des Vagus auf die Lungenbläschen.* In *Arch. f. die ges. Physiologie*, t. IV, p. 226, 1871. — SCHMIEDEBERG (O.). *Ueber die Innervationsverhältnisse des Hundeherzens.* In *Arbeiten aus dem physiolog. Institute zu Leipzig*, p. 34, 1871. — GURBOCKI. *Der Vagus ist auch Empfindungsnerv des Herzens.* In *Arch. f. die ges. Physiol.*, t. V, p. 289, 1872. — NAVRATIL (E.). *To ascertain the Functions of the Laryngeal Nerves.* In *Med. Times and Gaz.*, p. 683, 1872. — VAN BRAAM HOUCKGEEST. *Untersuchungen über Peristaltik des Magens und Darmkanals.* In *Arch. f. die ges. Physiologie*, t. VI, p. 266, 1872. — MASOIN. *Contribution à la physiol. des nerfs pneumogastriques.* In *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, n° 4, 1872. — ARLOING et TRIPIER. *Contribution à la physiologie des nerfs vagues*, 1872. In *Arch. de physiologie normale et pathologique*, n° 4, 1873, p. 158. — LEGROS et ONIMUS. *Physiologie des nerfs pneumogastriques.* In *Journal de l'anat. et de la physiol.*, n° 6, *Comptes rendus*, LXXV, n° 20, 1872. — DONDERS. *Arch. f. die ges. Physiol.*, t. V, p. 1, 1872. — NUEL (J.-P.). *Recherches sur l'innervation du cœur par le nerf vague.* In *Annales de l'Acad. des sc. de Bruxelles*, 1873. — BULGHERIE. *Dell' azione dei nervi vaghi sul cuore.* In *il Morgagni*, VII, VIII, 1873. — ROSSBACH. *Beiträge zur Physiologie des Herzens.* In *Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, t. V, p. 183, 1873. — MOSSO. *Il movimento del esofago.* In *Giorn. della Accad. di Torino*, 1873. — LEGROS et ONIMUS. *Recherches concernant l'influence de l'excitation du pneumogastrique sur les mouvements du cœur.* In *Gaz. méd. de Paris*, n° 33, 1873. — NUEL (J.-P.). *Ueber den Einfluss der Vagusreizung auf die Herzbewegung beim Frosche.* In *Arch. f. die ges. Physiologie*, t. IX, p. 83, 1874. — TARCHANOFF et PUELMA. *Note sur l'effet de l'excitation altern. des deux pneumogastriques*, etc. In *Arch. de physiologie*, p. 757, 1875. — BAXT. *Ueber die Stellung des Nervus vagus zum Nerv acceler. cordis.* In *Arbeit aus der physiol. Anstalt zu Leipzig*, p. 179, 1875. — DUBOURG. *Recherches*

physiol. sur les intermittences du cœur. Thèse de Paris, 1876. — MIOT (L.). *Recherches physiologiques sur l'innervation du cœur.* Bruxelles, 1876. — DE TARCHANOFF (J.). *Innervation de l'appareil modérateur du cœur chez la grenouille.* In *Trav. du laboratoire de Marey*, 289 306, 1876. — PHILIPEAUX. *Régéneration en trente jours du nerf pneumogastrique*, etc. In *Gazette médicale*, n° 53, 1876. — ROSSBACH. *Beiträge zur Physiologie des Vagus.* In *Würzb. Verhandl.*, IX, 1876. — KOHTS et TIEGEL. *Einfluss der Vagusdurchschneidung auf Herzschlag u. Athmung.* In *Arch. f. die ges. Physiol.*, t. XIII, p. 84, 1876. — GERLACH. *Ueber die Beziehungen der Nervi vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge.* In *Ibidem*, p. 491, 1876. — ONIMUS. *Expér. sur le pneumogastrique et sur les nerfs prétendus d'arrêt.* In *Comptes rendus*, 83, n° 21, 1876. — TRIPIER (L.). *La différence d'action des deux nerfs pneumogastriques.* In *Gaz. des hôp.*, n° 145, 1876. — MAC GILLAVRY. *De l'influence du spasme bronchique sur la respiration.* In *Arch. Néerl. des sc. nat.*, XII, n° 5, 1877. — MORAT et DASTRE. *Des effets de l'excitation mécan., chim. et électr. du pneumogastrique chez la tortue.* In *Gaz. méd.*, n° 44, 1877. — JOLYET. *Gaz. méd. de Paris*, n° 3, 1877. — STEINER. *Ueber Functionen des Nerv vagus.* In *Arch. für Anatomie und Physiologie*, p. 577, 1878. — LANGENDORFF et ZANDER. *Krämpfe durch Vagusreizung.* In *Med. Centralblatt*, n° 4, 1878. — FRANCK (Fr.). *Recherches sur les effets produits par l'excitation du bout central du pneumogastrique et de ses branches sur la respiration, le cœur et les vaisseaux.* In *Trav. du laboratoire de Marey*, 281-386, 1878-1879. — DU MÊME. *Rech. sur quelques points de l'innervation du cœur. Ibidem*, 74-98, 1878-1879. — VULPIAN. *Cpts. rendus*, p. 1308, 1878. — SCHIFF. *Sur les nerfs dits arrestateurs.* In *Arch. des sc. phys. et natur.*, LX-LXIV, 1878. — GANGEE (A.) et PRIESTLEY (J.). *Concerning the Effects on the Hearth of Alternate Stimulation of the Vagi.* In *Journal of Physiologie*, I, 39-50, 1878. — FRANCK (Fr.). *Nerfs sensibles du poumon*, etc. In *Gaz. méd.*, n° 48, 1879. — DU MÊME. *Effets cardiaques produits par la ligature du pneumogastrique. Ibidem*, n° 45, 1879. — DU MÊME. *Sur les nerfs accélérateurs du cœur, et sur leur interférence avec les nerfs modérateurs. Ibidem*, n° 41, 1879. — DU MÊME. *Recherches sur le rôle des filets nerveux contenus dans l'anastomose qui existe entre le nerf laryngé supér. et le récurrent.* In *Compt. rend.*, p. 449, 1879. — DU MÊME. *Effets réflexes produits par l'excitation des filets sensibles du pneumogastrique et du laryngé supérieur sur le cœur et les vaisseaux.* In *Comptes rendus*, 893-894, 1879. — ANREP (VON). *Ueber die Entwickelung der hemmenden Functionen bei Neugeborenen.* In *Arch. f. die ges. Physiologie*, t. XXI, p. 78, 1879. — JOLYET. *Nouvelles recherches sur le nerf pneumogastrique.* In *Gazette médicale*, n° 6, 1879. — CADIAT. *Sur l'influence du pneumogastrique et l'action de la digitaline sur les mouvements du cœur chez les Squales.* In *Comptes rendus*, 1136-1138, 1879. — LANGENDORFF (O.). *Ueber den Nervus vagus neugeborener Thiere.* In *Breslauer ärztliche Zeitschriften*, n° 24, 1879. — LUDWIG (J.-M.) et LUCHSINGER (B.). *Zur Innervation des Herzens.* In *Med. Centralblatt*, n° 23, 1879. — RANVIER. *Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique*, p. 171, 1880. — RÉGNARD et BLANCHARD. *Recherches expérimentales sur la physiologie de la respiration chez les reptiles.* In *Gazette médicale*, n° 24, 1880. — KLUG (F.). *Ueber den beschleunigenden Einfluss des Nervus vagus auf die Herzbewegung.* In *Arch. für Physiologie*, 506-517, 1880. — GAD (J.). *Die Regulirung der normalen Athmung.* In *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, p. 1, 1880. — FRANCK (Fr.). *Effets réflexes de la ligature d'un pneumogastrique sur le cœur, après section du pneumogastrique opposé.* In *Comptes rendus*, XC, n° 13, 1880. — DU MÊME. *Sur le degré d'indépendance de la portion bulbaire du nerf spinal par rapport au pneumogastrique*, etc. In *Gazette médicale*, n° 12, 1881. — DU MÊME. *Comparaison des effets produits sur les oreillettes et les ventricules du cœur par l'excitation du pneumogastrique.* In *Gazette médicale*, n° 13, 1881. — ROSENTHAL. *Neue Studien über Athembewegungen.* In *Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 49, 1881. — GAD (J.). *Ueber die Abhängigkeit der Athemanstrengung vom Nerv vagus.* In *Arch. für Anatomie und Physiologie* (physiol. Abth.), p. 538, 1881. — ROSENTHAL (J.). *Ueber die Wirkung der electrischen Reizung des Nerv vagus. Ibidem*, p. 39, 1881. — HEIDENHAIN. *Untersuchungen über den Einfluss des Vagus auf die Herzthätigkeit.* In *Arch. für die ges. Physiologie*, 1882. — MANDELSTAMM. *Studien über Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln.* In *Wiener Sitzungsberichte*, Abth. III, p. 85, 1882. — GASKELL. *Observations on the Innervation of the Heart.* In *British Med. Journal*, sept. 1882. — WEINZWEIG. *Ueber das Verhalten des mit Muscarin vergiftetem Herzen*, etc. In *Archiv f. Anatomie und Physiologie* (physiol. Abth.), p. 527, 1882. — LUCHSINGER. *Ueber die lokale Diastole des Herzens.* In *Arch. für die ges. Physiologie*, t. XXVIII, p. 556, 1882. — LÖWIT. *Ueber Hemmung und Beschleunigung der Herzthätigkeit durch electrische Reizung des Nervus vagus.* In *Archiv für die ges. Physiologie*, t. XXIX, p. 469, 1882. — WEDENSKII (N.). *Ueber den Einfluss electrischer Vagusreizung auf die Athembewegung*, etc. In *Archiv f. die ges. Physiologie*, t. XXVII, p. 1, 1882. — ROSSBACH (M.-J.). *Die Erschlaffung des Herzmuskels durch nervöse und durch directe Reizung. Ibidem*, p. 196, 1882. — GASKELL.

On the Innervation of the Heart, with Especial Reference to the Heart of the Tortoise. In *Journal of Physiol.*, t. IV, p. 43, 1883. — Laffont. *Recherches sur l'innervation respiratoire*, etc. In *Comptes rendus*, 27 août 1883. — Fredericq (L.). *Expériences sur l'innervation respiratoire.* In *Archiv für Anatomie und Physiologie*, p. 51, 1883. — Knoll. *Athmung bei Erregung der Vaguszweige.* In *Wiener Sitzb.*, t. LXXXVIII, Abth. III, novembre 1883. — Exner. *Ueber die Innervation der Larynxmuskeln.* In *Gesellschaft der Wiener Ärzte*, décembre 1884. — Wedensch. *Die telephonischen Erscheinungen am Herzen bei Vagusreizung.* In *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 5 janvier 1884. — Frédericq (Léon). *Excitation du pneumogastrique chez le lapin empoisonné par l'acide carbonique.* In *Arch. de biologie*, t. IV, 1884. — Gley (E.). *Expériences relatives à la suspension de l'action modératrice du nerf pneumogastrique sur le cœur.* In *Soc. de biologie*, 1er août. 1885. — Roy et Graham Brown. *On bronchial Contraction.* In *the Journal of Physiol.*, t. VI, p. 21, 1885. — Ehrmann. *Ueber die Innervation des Dünndarmes.* In *Wiener med. Jahrb.*, p. 111, 1885. — Frédericq (L.). *Excitation du pneumogastrique chez le lapin empoisonné par CO^2.* In *Trav. du laboratoire physiol. de Liége*, n° 1, 1886. — Gaskell. *On the Structure*, etc., *of the Nerves*, etc. In *Journal of Physiol.*, t. VII, p. 1, 1886. — Donaldson (F.). *The Function of the Recurrent laryngeal Nerve.* In *Americ. Journ. of the Med. Sc.*, juillet 1886. — Vulpian. *Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais.* In *Comptes rendus*, 18 octobre 1886. — Gaskell. *The Electrical Changes in the quiescent Muscle with accompagny Stimulation of the Vagus Nerve.* In *the Journal of Physiol.*, t. VII, p. 451, 1886. — Arthaud et Butte. *Note sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions et de névrites du nerf vague.* In *Soc. biol.*, 26 nov. et 3 déc. 1887. N.

PNEUMOGRAPHE. *Voy.* Spiromètre.

PNEUMONIE. Synonymie : *Péripneumonie, pneumonite, pneumonie franche, pneumonie lobaire aiguë, pneumonie fibrineuse;* latin, *peripneumonia vera;* allemand, *croupöse pneumonie;* anglais, *genuine pneumonia;* italien, *pneumonite lobare.*

On désigne communément sous ce nom une maladie aiguë caractérisée *anatomiquement* par une inflammation localisée d'un ou de plusieurs lobes pulmonaires, avec exsudation fibrineuse dans les alvéoles et induration du parenchyme ainsi infiltré, *cliniquement* par une fièvre à début brusque, à marche ordinairement cyclique, accompagnée de troubles respiratoires plus ou moins graves et d'une expectoration visqueuse, mucoso-hématique, en grande partie constituée par l'exsudat alvéolaire lui-même.

C'est à Laennec que l'on doit d'avoir assigné un sens précis au vieux mot de pneumonie, qui, depuis les temps hippocratiques, était attribué assez confusément à diverses affections aiguës des organes respiratoires. Nul doute que, dans l'esprit de l'inventeur de l'auscultation, le nom de pneumonie ou *péripneumonie* devait être réservé à cette maladie que la netteté de ses symptômes a rendue familière même au public non médical, et que le langage populaire désigne dans notre pays sous le nom de *chaud et froid*, ou *fluxion de poitrine.* Mais les anatomo-pathologistes, entraînés par la préoccupation exclusive de la *lésion*, ont peu à peu faussé le sens du mot pneumonie, en l'appliquant non-seulement à toutes les *inflammations*, mais même à la plupart des *indurations* pulmonaires. C'est ainsi qu'on a vu naître successivement la pneumonie croupale, la pneumonie catarrhale, la pneumonie hypostatique, la pneumonie interstitielle, puis sont venues la pneumonie embolique, la pneumonie métastatique, la pneumonie gangréneuse, la pneumonie caséeuse. En même temps, comme pour augmenter encore la confusion, les cliniciens, se plaçant non plus au point de vue anatomique, mais au point de vue étiologique, distinguaient la pneumonie rhumatismale, la pneumonie érysipélateuse, la pneumonie typhoïde, etc. Il est temps, croyons-nous, de réagir contre un vice de nomenclature qui entre-

tient l'obscurité dans les idées, et de réserver absolument le nom de pneumonie à la maladie spéciale dont les Anciens avaient entrevu les caractères cliniques si particuliers, et dont Laennec, appuyé sur l'auscultation, a le premier su tracer un tableau complet. Le moment est d'autant plus propice pour ce retour à la tradition, que l'étiologie de la pneumonie vraie s'est éclairée tout récemment de lueurs inattendues : grâce aux progrès de la bactériologie médicale, non-seulement la spécificité de la pneumonie est aujourd'hui hors de doute, mais encore il devient possible de la distinguer nettement d'une série d'autres maladies à détermination pulmonaire que l'anatomie pathologique était impuissante à reconnaître, et dont l'histoire incessamment mêlée à celle de la pneumonie vraie chargeait cette dernière de notions fausses et de documents inexacts.

Notre principal effort, dans le travail qui va suivre, sera d'éliminer les faits parasites, et de présenter l'histoire de la pneumonie sous l'aspect nouveau qui résulte des découvertes récentes. C'est assez dire que nous ne nous occuperons pas de la pneumonie catarrhale, mieux appelée bronchio-pneumonie, qui a été le sujet d'un article séparé (*voy.* 1re série, t. XI, p. 18). Les autres états pathologiques désignés à tort du nom de pneumonie, comme l'hypostase, la cirrhose, l'embolie, la gangrène pulmonaire, seront décrits à l'article Poumon. Quant aux diverses *pulmonites* spécifiques qui par leurs caractères anatomiques et cliniques se rapprochent de la pneumonie, mais qui en diffèrent absolument par leur nature, nous ne pouvons les passer entièrement sous silence, mais nous les distinguerons par la dénomination de *pseudo-pneumonies*, suivant ainsi l'exemple du professeur Bouchard, qui a créé le nom de *pseudo-rhumatismes* pour désigner certains états infectieux à déterminations articulaires, confondus à tort avec le rhumatisme vrai.

Division du sujet. La conception moderne de la pneumonie étant basée sur la connaissance de son origine réelle, et le chapitre étiologique formant la partie vraiment neuve de notre travail, nous n'hésiterons pas, après un court *aperçu historique*, à aborder l'étude des *causes* et de la *nature* de la maladie. Nous serons ainsi mieux en état de comprendre la signification des lésions que nous montrera l'*anatomie pathologique*. Nous passerons ensuite à l'*étude clinique* et, après un *tableau général* sommaire destiné à fixer les idées, nous ferons l'*analyse* détaillée *des symptômes*, tels que les fournit l'examen minutieux du malade; aussitôt après nous décrirons les diverses *complications* qui peuvent se présenter, et enfin les *terminaisons* de la maladie. Une revue rapide des *formes* et *variétés* cliniques nous permettra de grouper les faits et de revenir sur bien des particularités intéressantes. Le *diagnostic*, le *pronostic* et le *traitement*, serviront de conclusion au présent article.

Historique. Si on cherche à embrasser d'un seul coup d'œil le chemin parcouru depuis l'origine des connaissances médicales, il est facile de voir que l'étude de la pneumonie a traversé trois périodes successives. Dans la première, qui s'étend jusqu'à la fin du dix-huitième siècle, l'observation clinique, privée du secours de l'anatomie pathologique, s'est exercée sans contrôle; ses progrès ont été lents et pénibles; en dépit des efforts de plusieurs hommes de génie, elle n'a pas pu se dégager des erreurs et des confusions résultant de l'insuffisance de ses moyens d'analyse; faute d'une base solide à ses théories, elle a accueilli les hypothèses les plus extravagantes et justifié les abus thérapeutiques les plus fâcheux.

La seconde époque s'ouvre avec Laennec; grâce à une méthode rigoureuse d'investigation scientifique, les lésions de la pneumonie sont enfin reconnues, analysées et rapprochées des symptômes; l'auscultation et la percussion permettent au médecin de suivre pas à pas l'évolution du processus morbide et de distinguer la phlegmasie pulmonaire aiguë à travers toutes les variations du syndrome clinique. Mais la conception nosologique se rétrécit d'autant : à force de s'occuper de la lésion, on perd de vue la maladie; tout ce qui est engouement ou hépatisation pulmonaire est mis dans le même cadre et décrit sous la même rubrique, sans distinction d'espèces morbides; le traitement de la pneumonie devient celui de l'inflammation du poumon.

La troisième phase est tout à fait contemporaine; elle a été préparée par les travaux des écoles de Vienne et de Leipzig sur la marche cyclique de la pneumonie; elle a commencé quand Jürgensen a osé déclarer que derrière le phlegmon du poumon il y avait autre chose et que la péripneumonie vraie devait être considérée comme une maladie générale, spécifique et infectieuse, à détermination pulmonaire. Ces affirmations, d'abord accueillies avec un étonnement mêlé de scandale, ont rallié peu à peu des partisans et ont suscité de nombreuses recherches relatives à l'étiologie et à la nature de la pneumonie, ou plutôt des diverses espèces morbides auparavant confondues sous ce nom. Nous aurons à exposer plus loin ces recherches et à dire dans quelle mesure elles ont confirmé l'hypothèse de Jürgensen, et dans quelle mesure elles l'ont démentie.

Première période. Les grands médecins de l'antiquité, à commencer par ceux du temps d'Hippocrate, avaient observé la pneumonie; ils avaient été frappés des symptômes caractéristiques qu'elle présente dans ses formes accentuées; ils les avaient notés avec grand soin et ils en avaient tiré d'ingénieuses déductions thérapeutiques. Le passage suivant d'Hippocrate en fait foi : « Si la fièvre est aiguë, s'il y a douleur dans un côté de la poitrine ou dans tous les deux, si le malade souffre pendant l'expiration, s'il tousse, si les crachats sont rouillés ou livides, ou ténus, spumeux et d'un rouge de sang, il faut se comporter ainsi : la douleur s'étendant en haut vers la clavicule ou vers la mamelle et le bras, on ouvrira la veine interne du côté malade. La quantité de sang extraite sera proportionnelle à la constitution du corps, à la saison, à l'âge, à la couleur, et, si la douleur est aiguë, on poussera hardiment la saignée jusqu'à la défaillance » (*Du régime dans les maladies aiguës*, appendice, § XI, trad. Littré, t. II, p. 457).

Mais, en dépit de leur merveilleux esprit d'observation, les médecins hippocratistes avaient une séméiotique trop restreinte et trop peu précise pour qu'il leur fût possible de reconnaître les cas frustes et surtout de distinguer les pneumonies mal dessinées des autres inflammations aiguës de poitrine. Bien qu'ils s'efforcent de décrire séparément la péripneumonie et la pleurésie, ils confondent incessamment les symptômes; seule la valeur du point de côté comme signe d'inflammation de la plèvre leur est connue; tous les autres caractères différentiels leur échappent.

Les grandes écoles médicales héritières de celle de Cos n'ont guère perfectionné le diagnostic. Si l'on ouvre, par exemple, Arétée, un de ceux qui ont tiré le meilleur parti du patrimoine scientifique rassemblé par la civilisation grecque, on y trouve la description suivante de la pneumonie : « Le mal se manifeste par une fièvre aiguë, avec un sentiment de pesanteur dans la poitrine, sans

douleur, si le poumon est enflammé seul; l'haleine devient brûlante, la respiration difficile, le malade cherche à être assis pour respirer plus aisément, le visage devient rouge, surtout les joues, le blanc des yeux perlé, le nez camard, les veines des tempes et du cou saillantes. L'anorexie est extrême. Le pouls, plein au premier abord, devient mou et comme vide, puis accéléré comme si on hâtait sa marche. La toux est ordinairement sèche et, lorsqu'elle est mêlée de crachats, c'est une pituite mêlée d'écume ou une bile presque pure, ou quelque chose de sanguinolent d'une couleur extrêmement rutilante; ces derniers crachats sont plus mauvais que les autres » (*Des signes et des causes des maladies aiguës*, liv. II, chap. XII, trad. Renaud, p. 28). A côté de ce tableau d'une vérité saisissante, Arétée signale parmi les symptômes de la pleurésie « une grande difficulté de respirer, de l'insomnie, du dégoût, un vermillon sur les joues, une toux sèche; le malade crache difficilement, ses crachats sont pituiteux ou bilieux, roux ou extrêmement sanguinolents; le délire survient, quelquefois un état comateux ou plutôt un assoupissement mêlé de délire » (*Ibid.*, liv. I, chap. X, p. 24). On voit que la confusion est complète : les symptômes généraux attribués aux deux maladies sont identiques, les crachats rouillés et sanguinolents sont signalés des deux parts, l'évolution typique de la fièvre dans la pneumonie reste complétement ignorée. Mêmes erreurs dans le pronostic qui, au dire d'Arétée, est moins fâcheux dans l'enfance et dans la vieillesse qu'à l'âge adulte. Qu'on lise Celse ou Cælius Aurelianus, Galien ou Alexandre de Tralles, c'est toujours le même mélange de précision et d'incertitude : beaucoup de fines observations de détail et une grande obscurité dans l'ensemble, quelques symptômes fonctionnels bien interprétés, et à côté de cela des erreurs grossières, des idées préconçues qui mènent aux conclusions les moins justifiées.

Il est à peine besoin de dire que le moyen âge n'a apporté aucune lumière nouvelle; ni les écoles arabes ni celles de l'Occident n'étaient en état de poursuivre l'œuvre des cliniciens grecs; loin de là. Exclusivement imbus des doctrines galéniques, les médecins ou plutôt les érudits de l'époque aimaient bien mieux disserter sur les liquides et les solides, sur le sang et les humeurs, que de se fatiguer à observer les malades. Quand Avicenne signale l'expectoration pneumonique, c'est pour entasser les arguties relativement à la couleur et à la consistance des crachats. Quand la Faculté de Paris s'occupe du traitement de la pneumonie, c'est pour disserter à perte de vue s'il vaut mieux saigner du côté sain, comme le veut la tradition, ou du côté malade, comme le veut Brissot. Mais on ne s'inquiète guère de préciser le sens des termes qu'on emploie, et on continue d'appeler pleurésies les affections thoraciques aiguës avec point de côté, pneumonies celles où ce symptôme fait défaut.

Cependant, lorsque la Renaissance eut répandu l'usage des investigations anatomiques, les médecins ne tardèrent pas à s'apercevoir que dans beaucoup de cas diagnostiqués pleurésie on trouvait à l'autopsie une inflammation du poumon, et réciproquement. On chercha des signes différentiels, mais, en l'absence de toute méthode d'exploration physique, il était difficile d'en trouver de positifs. On s'avisa alors d'une solution bien simple : on admit que la pleurésie et la péripneumonie des anciens auteurs étaient simplement deux variétés d'une même maladie, et ne différaient l'une de l'autre que par quelques nuances symptomatiques. Selon Borsieri, qui ne fait que reproduire l'opinion admise de son temps : « Les deux espèces d'inflammation pulmonaire. la

péripneumonie et la pleurésie, ne se distinguent ni par le siége ni par leur nature, mais seulement par leurs symptômes; si on tient absolument à établir une distinction, l'intensité et la continuité du point de côté dans la pleurésie constituent la seule différence appréciable » (*Instit. medic. practic.*, t. IV, §§ 97 et 100).

Cette simplification, en masquant les difficultés du diagnostic, mit tout le monde à l'aise, et jusqu'à la fin du dix-huitième siècle on s'inquiéta peu d'approfondir les caractères distinctifs des diverses affections aiguës de poitrine. Quant à leur nature, on croyait la connaître parfaitement : n'était-il pas admis depuis l'antiquité que la pneumonie était une *fièvre*, une maladie générale à détermination pulmonaire? Le mécanisme de cette détermination s'expliquait différemment selon les systèmes en faveur, mais on n'était jamais à court de théorie : selon Borsieri « l'origine du mal est dans le sang, qui se transforme en mucus glutineux (d'où la couenne du caillot); ce sang épaissi stagne dans les vaisseaux du poumon, d'où la sérosité visqueuse s'épanche abondamment dans le parenchyme pulmonaire, dans les plèvres, le péricarde et le médiastin. Après la mort cette matière se coagule par le refroidissement du cadavre et se montre à l'autopsie sous la forme d'une couenne plus ou moins épaisse encombrant ces parties » (*loc. cit.*, § 106). Voilà, très-manifestement indiqués, les dépôts fibrineux qui dans les pneumonies malignes se rencontrent au niveau des grandes séreuses et parfois même dans le tissu cellulaire du médiastin. Ce fait, qui nous frappe tant aujourd'hui, n'excitait aucune surprise; comme on l'a dit souvent, le vice capital de l'ancienne médecine a été d'avoir toujours une explication prête qui la dispensait de s'étonner et par conséquent de chercher.

Seconde période. En dépit des théories, le diagnostic de la pneumonie restait entouré d'obscurité; l'ouvrage de Stoll et ceux des autres cliniciens célèbres du même temps sont pleins d'observations dans lesquelles la pneumonie qui a emporté le malade n'a été reconnue qu'à l'autopsie. A ce point de vue, le dix-huitième siècle pouvait répéter l'exclamation découragée de Baglivi : *O quam difficile curare morbos pulmonum, o quanto difficilius eosdem cognoscere!*. Mais Laennec parut et la lumière se fit.

Il est inutile de rappeler par quel effort de génie l'inventeur de l'auscultation fit sortir, d'une remarque banale et sans portée apparente, un procédé nouveau et complet d'investigation médicale, et créa pour ainsi dire à lui seul le chapitre capital de la séméiotique moderne. Ce qu'il importe davantage de noter, c'est la méthode rigoureuse inaugurée par Laennec dans ses recherches anatomiques et cliniques, méthode qui est devenue la caractéristique du dix-neuvième siècle, et à laquelle la science contemporaine doit ses brillants progrès. Noter exactement et dans leurs moindres détails les phénomènes physiques observés chez le malade vivant, décrire avec la même précision les altérations reconnues à l'autopsie et rapprocher celles-ci des symptômes, répéter ce double travail sur un nombre de cas aussi grand que possible et laisser parler les faits avant de chercher à les relier pas une théorie, telle est la marche préconisée et constamment suivie par Laennec : grâce à elle, peu d'années lui suffirent pour déterminer les caractères et l'évolution propre de la plupart des affections de poitrine, et pour tracer de la pneumonie en particulier un tableau dont l'exactitude n'a jamais été surpassée.

Pour Laennec la pneumonie est l'inflammation du tissu pulmonaire; consi-

dérée sous le rapport anatomique elle présente trois degrés très-tranchés : l'engouement, l'hépatisation et l'infiltration purulente. A chacun de ces trois états correspondent des signes physiques particuliers : l'engouement se révèle par le râle crépitant, l'hépatisation par la respiration bronchique, l'infiltration purulente par des râles sous-crépitants moyens et gros accompagnant la respiration tubaire ; s'il y a résolution, ces gros râles ne se produisent pas, et l'on voit reparaître le râle crépitant, qui est dit alors râle crépitant de retour. Les trois degrés peuvent exister côte à côte dans le même poumon, et alors on perçoit les différents signes d'auscultation aux points correspondants. Leur constatation est d'ordinaire facile, sauf dans les cas très-rares où la lésion est localisée au centre d'un lobe: presque toujours l'examen physique attentivement pratiqué permet de distinguer la pneumonie de la pleurésie et de toutes les autres affections thoraciques.

Tout cela est d'une vérité rigoureuse et, si certains détails de la description de Laennec ont dû être modifiés, si la valeur de chaque signe physique pris en particulier a été reconnue un peu moins précise qu'il ne croyait, cependant l'ensemble de l'édifice est resté intact, et tous les auteurs qui ont écrit après lui sur la pneumonie n'ont pu faire autrement que de le prendre pour guide.

Parmi ces continuateurs, le premier rang appartient à Grisolle, dont le traité célèbre est certainement l'ouvrage le plus complet qui existe sur la pneumonie. Après lui Rokitansky approfondit encore l'étude des lésions macroscopiques, puis Rindfleisch en Allemagne, Cornil et Ranvier en France, ont fait connaître l'histologie du processus pneumonique; d'autre part Skoda multipliait les observations et les recherches sur les signes stéthoscopiques envisagés dans leurs rapports avec les lésions; Dietl étudiait la marche normale de la pneumonie dégagée de toute influence thérapeutique ; Wunderlich et son élève Thomas, appliquant le thermomètre à l'étude clinique de la pneumonie, faisaient connaître l'évolution si particulière de la température; enfin les grands cliniciens français Andral, Chomel, Trousseau, Peter, insistaient sur les formes diverses de la maladie et sur les physionomies très-différentes qu'elle peut présenter selon les sujets.

La pneumonie était donc parfaitement connue, aussi bien dans ses lésions que dans ses symptômes, mais, pendant que ces grands progrès s'accomplissaient dans le domaine clinique, un changement très-considérable s'était opéré dans les idées au point de vue de la nosographie. L'époque où avait paru le livre de Laennec était précisément celle où Broussais soutenait, avec la verve et le succès que l'on sait, sa théorie de l'*irritation*, qui aboutissait à faire de toutes les maladies des affections locales inflammatoires, des phlegmasies. Or Laennec, en prenant les lésions anatomiques du poumon comme base principale de la symptomatologie et du diagnostic différentiel de la pneumonie, semblait accepter implicitement la doctrine organiciste du Val-de-Grâce. On oublia donc la théorie ancienne de la fièvre pneumonique et on s'habitua à considérer la pneumonie comme une inflammation locale simple, comme un phlegmon du poumon, capable de se développer sous l'influence de causes banales, et avant tout par l'action du *froid*.

Cette conception purement anatomique fit bientôt perdre de vue à beaucoup de médecins les caractères symptomatiques et évolutifs si frappants qui font de la pneumonie franche une maladie à part. En Allemagne surtout, les anatomo-

pathologistes de profession se mirent à décorer du nom de pneumonie toutes les affections pulmonaires dans lesquelles ils découvraient un élément inflammatoire, sans s'inquiéter si le processus phlegmasique était primitif ou consécutif à quelque autre altération. Ainsi prirent naissance une série d'espèces pneumoniques différenciées non par leur origine et leur nature, mais exclusivement par leurs caractères histologiques. Mais on n'a pas tardé à s'apercevoir que ces caractères étaient fort variables et souvent très-insuffisants pour servir de base au diagnostic. C'est ainsi que la pneumonie catarrhale, une des espèces qui se distinguent le mieux cliniquement de la pneumonie franche, peut présenter des lésions qui se rapprochent beaucoup de cette dernière, surtout au point de vue histologique (exsudat fibrineux intra-alvéolaire). Mêmes difficultés quand on a voulu établir, de par l'anatomie pathologique pure, l'origine et l'évolution de la pneumonie dite caséeuse. Pour mettre un terme à cette confusion, il fallait que la notion capitale, et un moment oubliée, de la spécificité des maladies, reprît sa place dans la science.

Troisième période. En dépit de l'ascendant de Broussais et de l'influence incroyable prise en peu de temps par son École, la doctrine de l'irritation comme cause de toutes les maladies n'avait pas été acceptée par tout le monde. En ce qui concerne la pneumonie notamment, Grisolle, tout en acceptant pour beaucoup de cas l'idée d'une phlegmasie simple *à frigore*, n'avait pas laissé d'observer que certaines pneumonies, surtout celles qui se manifestent sous forme épidémique, devaient être dues à un *agent morbide occulte*, insaisissable, dont les conditions atmosphériques ne faisaient que favoriser l'action. Le même auteur, frappé du peu de ressemblance qu'il y a entre la péripneumonie franche et les phlegmasies pulmonaires qui s'observent parfois secondairement sous l'influence et dans le cours de certaines maladies aiguës, avait proposé de diviser les pneumonies en primitives et secondaires, mais cette distinction n'impliquait pas à ses yeux une différence de nature.

Plus tard quelques voix isolées s'élevèrent pour appeler l'attention sur certaines formes particulières que revêt souvent la pneumonie, sur la régularité de son évolution et sur les nombreux contrastes qu'elle présente avec les inflammations banales, notamment avec les maladies *à frigore*, comme la bronchite, le coryza, la pleurésie, etc. Marotte (*Arch. gén. de méd.*, 1855), revenant à la doctrine ancienne, toujours pieusement conservée par l'École de Montpellier, déclarait que la pneumonie n'était pas une maladie locale, mais bien une *fièvre*, une maladie générale à détermination pulmonaire. Parrot, dans un travail bien connu (*Gaz. hebdomad. de méd.*, 1871), soutenait à son tour une opinion analogue, et se basant sur la coïncidence fréquente de l'herpès avec la pneumonie, envisageait cette dernière comme une fièvre herpétique avec manifestation sur le poumon.

Mais c'est à Jürgensen que revient l'honneur d'avoir posé clairement la question et d'avoir le premier nettement affirmé la nature spécifique de la pneumonie franche. Dans son remarquable article du *Compendium* de Ziemssen (*Handbuch*, t. V, 2e partie, p. 55) il s'exprimait ainsi, dès l'année 1874 : « La pneumonie croupale (franche) est une maladie générale, non une maladie locale. L'inflammation du poumon n'est que le symptôme capital ; elle ne suffit pas à expliquer les phénomènes morbides. Il faut nécessairement admettre l'intervention d'un agent *spécifique*. La pneumonie croupale appartient donc au groupe des maladies infectieuses. » Pour démontrer cette proposition, Jürgensen

s'appuyait sur trois ordres d'arguments : 1° Au point de vue étiologique, la pneumonie s'écarte absolument des maladies dites *de froid*, comme la bronchite, par exemple; elle n'a ni la même distribution géographique, ni les mêmes époques d'apparition; elle n'a besoin pour se développer d'aucune cause occasionnelle; 2° au point de vue expérimental, il est impossible de provoquer artificiellement une pneumonie vraie, quel que soit l'agent irritant qu'on emploie; 3° au point de vue clinique, il n'y a pas de proportion régulière entre les phénomènes locaux et la fièvre; on voit celle-ci tomber brusquement au moment de la défervescence alors que ceux-là sont à peine modifiés; enfin l'évolution de la maladie est d'une régularité cyclique qui n'appartient pour ainsi dire jamais aux maladies locales.

Plusieurs de ces arguments n'avaient qu'une valeur discutable : aussi la théorie de Jürgensen a-t-elle été d'abord très-vivement combattue. L'École de Paris surtout s'est montrée presque unanime à repousser une hypothèse qui choquait ses traditions les mieux établies. Les objections très-sérieuses qu'elle a soulevées contre la nouvelle doctrine ont été présentées avec autant de clarté que de vigueur par Hallopeau dans la *Revue des sciences médicales* (t. XII, p. 730, 1878).

Mais entre temps divers travaux, parus à la fois en Allemagne, en Angleterre, aux États-Unis, appelaient l'attention sur le caractère épidémique de certaines pneumonies, et relataient même des faits dans lesquels la contagion semblait jouer un rôle. Beaucoup de ces observations faisaient ressortir la fréquence, jusque-là peu remarquée, des complications extra-pulmonaires (méningite, péricardite, endocardite ulcéreuse, albuminurie aiguë) dans ces pneumonies; elles insistaient sur la ressemblance de ces manifestations avec celles qui compliquent la plupart des maladies générales infectieuses. Bientôt après plusieurs auteurs indépendants annonçaient avoir trouvé dans l'exsudat alvéolaire et dans les crachats des pneumoniques un microbe particulier, inoculable aux animaux, microbe qui, d'après eux, constituerait l'agent morbide spécifique de la pneumonie comme la bactéridie celui du charbon. Ces constatations, d'abord isolées, n'ont pas tardé à se multiplier.

Les défenseurs de la phlegmasie pulmonaire *à frigore* se sont alors résignés à admettre qu'il existait deux espèces de pneumonie : la pneumonie franche et la pneumonie typhoïde, la première, maladie locale, simple, non spécifique, déterminée par l'action du froid sur l'organisme accidentellement débilité; la seconde, maladie générale, spécifique et infectieuse, due au développement d'un germe-contage qui se multiplie dans le poumon et qui, répandu à l'extérieur, est capable de transmettre la maladie d'un individu à un autre. Cette doctrine de la pluralité des espèces pneumoniques a été très-habilement défendue par le professeur Lépine (article Pneumonie du *Dictionnaire de médecine pratique*). Après avoir démontré que l'histoire de la pneumonie, basée comme elle l'est depuis Laennec sur l'anatomie pathologique, englobe et confond des faits de nature disparate, le savant observateur a proposé de séparer de la pneumonie vraie toutes ces espèces étrangères, parmi lesquelles il compte la pneumonie palustre, la pneumotyphus, la pneumonie rhumatismale, et aussi la pneumonie dite typhoïde ou asthénique, dont il admet la nature spécifique et infectieuse, mais qu'il considère comme une espèce morbide à part.

Malheureusement pour cette théorie ingénieuse, des observations concluantes que nous relaterons plus loin en détail ont démontré tout récemment que le

même microbe se retrouve dans toutes les pneumonies fibrineuses, qu'elles soient franches ou typhoïdes, primitives ou secondaires. Il est donc impossible de scinder cette maladie en plusieurs espèces, et les formes très-variées de la pneumonie sont nosologiquement aussi inséparables que le sont la variole discrète et la variole confluente. Cette conclusion est d'ailleurs celle qu'avaient adoptée chacun de son côté Jürgensen et Hallopeau, en s'appuyant exclusivement sur les données de la clinique. Seules les manifestations pulmonaires *symptomatiques* de certaines maladies aiguës (comme l'érysipèle, la malaria, la fièvre typhoïde) semblent devoir disparaître du cadre de la pneumonie vraie, avec laquelle elles ne présentent qu'une ressemblance purement extérieure.

L'unité nosologique de la pneumonie franche semble donc aujourd'hui hors de doute, et tout s'accorde à en démontrer la nature spécifique et infectieuse. S'ensuit-il qu'on doive abandonner la doctrine de Laennec et d'Andral et revenir comme le veut Jürgensen à la conception ancienne de la fièvre pneumonique? C'est là une tout autre question. Le professeur Germain Sée, dans l'étude magistrale qu'il a consacrée à l'étiologie de la pneumonie franche (*Médecine clinique*, t. II, 1885), n'a pas hésité à la résoudre négativement. Selon lui, le germe morbide se localise primitivement dans le poumon, et la pneumonie simple est bien une maladie locale selon la tradition de l'École de Paris; si l'action du virus se généralise, ce n'est que secondairement et dans certaines circonstances déterminées, et l'on peut distinguer par le nom de pneumonies *infectantes* celles qui présentent ce caractère de diffusion extra-pulmonaire.

Nous n'insisterons pas davantage ici sur ces questions théoriques, qui seront traitées plus utilement quand nous exposerons l'histoire du microbe de la pneumonie. Il suffit d'avoir montré d'une manière sommaire les variations de la doctrine médicale relativement à la nature de la pneumonie. Nous retrouverons les mêmes vicissitudes à propos du traitement.

Étiologie et pathogénie. La pneumonie franche est une des maladies les plus fréquentes parmi celles qui atteignent l'espèce humaine. Dans la plupart des grands hôpitaux d'Europe il y a environ 30 pneumoniques sur 1000 malades admis; si l'on considère le chiffre des maladies internes seulement, la proportion des pneumonies atteint 6 pour 100 : aussi l'étude des causes qui la font naître a-t-elle paru de tout temps fort importante aux médecins. Très-obscure jusqu'à ces dernières années, cette étiologie s'est éclairée d'une lumière toute nouvelle depuis que les travaux de Pasteur ont révélé le rôle des infiniment petits comme agents morbides dans une foule de maladies.

Pour exposer les faits dans leur ordre naturel, nous diviserons le présent chapitre en deux parties : dans la première nous envisagerons les causes *prédisposantes* et *occasionnelles* de la pneumonie, ce qu'on pourrait appeler l'étiologie ancienne; la seconde sera réservée à l'étude du germe-contage, qu'il faut nécessairement considérer après les travaux de Jürgensen, de Klebs, de Talamon, de Fränkel surtout, comme la véritable cause *efficiente* de la maladie qui nous occupe. Dans un court appendice nous essaierons de déterminer, d'après les faits aujourd'hui connus, quelle est la nature véritable de la pneumonie, et comment on doit comprendre le rôle réciproque du contage et du terrain morbide.

§ I. **Causes prédisposantes et occasionnelles.** Les causes prédisposantes comprennent toutes les conditions extérieures ou intérieures qui peuvent contribuer à mettre l'organisme en état de réceptivité, mais qui ne suffisent pas à déterminer l'éclosion de la maladie. Elles se divisent tout naturellement en causes extrinsèques et causes intrinsèques.

A. *Causes prédisposantes extrinsèques.* On a observé de tout temps que la fréquence de la pneumonie variait beaucoup selon les *localités*. Mais sa distribution géographique est extrêmement capricieuse. Alors que d'autres maladies aiguës de l'appareil respiratoire, la bronchite, par exemple, augmentent régulièrement de fréquence avec les latitudes, la pneumonie semble n'obéir à aucune loi, et l'on voit souvent deux localités voisines très-inégalement partagées, tandis que des villes fort éloignées les unes des autres et dont les conditions climatologiques sont absolument différentes présentent cependant la même proportion de malades. C'est ainsi que dans les Antilles la mortalité des troupes anglaises par pneumonie varie de 0,3 pour 1000 (Jamaïque) à 3,7 pour 1000 (archipel des Bahama); en revanche Hambourg et Turin ont la même proportion de décès, Copenhague et New-York également (Ziemssen).

Ce qui précède fait comprendre qu'il soit difficile d'analyser l'influence des *climats;* si le climat maritime paraît d'une manière générale moins favorable au développement de la pneumonie que le climat continental, cette règle subit de nombreuses exceptions. A côté de régions littorales qui semblent à peu près indemnes, comme le Havre (Gibert, Lépine), il en est d'autres, comme Gibraltar et Malte, où la maladie a été de tout temps extrêmement commune.

En tous pays, pour ainsi dire, l'influence des *saisons* sur la fréquence de la pneumonie est impossible à méconnaître; c'est dans les mois d'hiver et de printemps que la maladie s'observe le plus souvent. Les statistiques de toutes les grandes villes d'Europe donnent pour la période qui s'étend du 1er décembre au 31 mai une morbidité double de celle de la période opposée. En Angleterre (climat insulaire ou maritime), le maximum est en hiver, de décembre à février; le minimum en été, de juin à août. En Allemagne et en France (climat continental), le maximum est au printemps, de mars à mai; le minimum en automne, de septembre à novembre. C'est ce qui résulte notamment du relevé établi par Seitz pour la ville de Munich (*Bayr. Intellig. Blatt.*, n° 33, 1884): sur 5905 cas de pneumonie recueillis pendant les vingt dernières années dans les hôpitaux de Munich, on en a compté 32,2 pour 100 en hiver, 36,8 au printemps, 15,3 en été, 15,7 en automne. Les données statistiques recueillies dans les pays non européens révèlent toutes à peu près les mêmes proportions.

L'*altitude* a été souvent incriminée; selon Hirsch, la pneumonie est commune dans les Andes, en Abyssinie, sur les hauts plateaux de la péninsule arabique; elle est aussi très-fréquente à Chamonix; il est vrai qu'en revanche la ville de Mexico, située à près de 2400 mètres d'altitude, en est à peu près exempte; de même pour Munich, qui est bâtie sur un plateau élevé et exposé à tous les vents (Ziemssen).

La *pression barométrique* n'a qu'une influence douteuse; d'après J. Frank, les pneumonies seraient observées en plus grand nombre quand elle est très-élevée. D'autres auteurs sont d'un avis absolument contraire. Selon l'impression de Jürgensen, à Kiel, le nombre des pneumonies augmente lorsque le baro-

mètre, après s'être longtemps maintenu au plus haut, tombe tout à coup. Mais il ne cite aucun chiffre à l'appui de cette opinion.

La *température* prise en elle-même n'a pas non plus d'effet bien marqué; J. Frank a montré que pendant la retraite de Russie, en 1812, l'armée de Napoléon, bien qu'en proie à toutes les intempéries les plus terribles, ne fut pas éprouvée par la pneumonie. En revanche, les variations brusques du thermomètre favorisent beaucoup le développement de la maladie (Huss).

L'*humidité* habituelle de l'air, l'existence de miasmes paludéens, etc., n'ont pas d'action constante, comme l'a fait voir depuis longtemps Grisolle. Mais, d'après quelques observateurs, l'*abondance des pluies* aurait une influence très-marquée. Seitz, dans le travail cité plus haut, trouve que durant les vingt dernières années la fréquence des pneumonies à Munich a été constamment en raison inverse de l'abondance des eaux pluviales. Quand le niveau de l'eau souterraine était élevé, le nombre des pneumonies était faible. On sait que Pettenkofer a fait la même remarque pour plusieurs maladies infectieuses.

B. *Causes prédisposantes intrinsèques. Age.* La pneumonie affecte tous les âges, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse. Cruveilhier et Grisolle ont même rapporté des cas dans lesquels on avait pu la constater chez le fœtus mort en naissant, et ce fait, contesté récemment par Lépine, a été soutenu de nouveau par Wagner (*Path. Anat. der Neugeborenen und Saüglinge*, t. II, p. 41). Dans l'opinion des Anciens, la pneumonie passait pour être l'apanage presque exclusif de l'âge adulte, des années moyennes de la vie. Cette erreur provenait sans doute de l'insuffisance des moyens de diagnostic. On ne reconnaissait que les pneumonies à symptômes très-accusés, comme le sont en général celles des adultes. Plus tard, l'anatomie pathologique permit de constater que la maladie frappait tous les âges. Mais, quand il s'est agi de déterminer dans quelle proportion, on s'est trouvé en présence des affirmations les plus contradictoires : chaque médecin ayant la prétention de tirer de ses statistiques personnelles des conclusions générales, il arrivait que les résultats variaient du tout au tout, suivant les milieux où chacun avait observé. Rien n'est plus confus que le chapitre dans lequel Grisolle (*Traité de la pneumonie*, p. 94 et suiv.) a relaté les opinions qui avaient cours de son temps, relativement à l'influence de l'âge sur la fréquence de la pneumonie. Il serait oiseux d'en donner même un résumé, car elles sont viciées par une double erreur : d'abord les broncho-pneumonies étaient à cette époque fréquemment confondues avec les pneumonies lobaires, puis les statistiques, étant recueillies exclusivement dans les hôpitaux, n'ont pu tenir un compte égal des différents âges, ni des diverses conditions sociales.

Pour résoudre la question, il faut nécessairement, comme l'a bien montré Jürgensen, disposer d'un champ d'observation qui embrasse la population tout entière. On avait songé à se servir des tables de mortalité publiées dans certaines grandes villes d'Europe, mais c'est là encore un moyen trompeur, car la résistance de l'organisme contre la pneumonie est très-inégale aux différents âges, et la mortalité pour cette maladie est bien loin d'être en rapport constant avec la morbidité. Jürgensen a suivi une voie plus rationnelle quand il a pris pour base de ses calculs les relevés des policliniques de Tubingue et de Kiel, où la population indigène de ces deux villes se fait soigner presque toute entière, et où par conséquent tous les âges sont également représentés. Il a obtenu les résultats suivants :

	TUBINGUE 200 cas.	KIEL 131 cas.
Au-dessous de 1 an. . . .	4,6 pour 100.	4,5 pour 100.
De 1 à 5 ans.	29,8 —	31,5 —
6 à 10 ans.	12,9 —	19,0 —
11 à 20 ans..	4,6 —	8,0 —
21 à 30 ans.	6,1 —	6,5 —
31 à 40 ans..	6,0 —	7,0 —
41 à 50 ans..	5,4 —	7,5 —
51 à 60 ans..	11,4 —	7,0 —
60 à 70 ans.	14,5 —	5,0 —
Au-dessus de 70 ans. . . .	3,8 —	4,0 —

Si l'on tient compte du nombre des *individus vivants* à chaque âge, on voit sans peine d'après ce tableau que la pneumonie est très-fréquente chez les enfants au-dessous de dix ans, qu'elle est proportionnellement beaucoup plus rare chez l'adulte et qu'elle redevient très-commune après la cinquantième année. C'est précisément le contraire de ce que pensaient les Anciens.

Sexe. Tous les auteurs s'accordent à dire que le sexe féminin est relativement moins exposé que l'autre à la pneumonie. Ici encore l'abus des statistiques d'hôpital a produit des notions très-fausses. Il suffit pour s'en convaincre d'examiner les résultats obtenus par Lebert à Breslau : tandis qu'à la clinique (hôpital) il voyait 242 pneumoniques hommes pour 95 femmes, à la policlinique (ville) le nombre des hommes était seulement de 160 pour 107 femmes. Ainsi, la proportion des femmes qui, dans le premier cas, était de 41 pour 100 hommes, s'élève dans le second à 67 pour 100. Que signifient après cela les grandes statistiques de l'hôpital de Vienne, qui indiquent pour le sexe masculin une proportion plus que double de celle de l'autre sexe? Tout simplement que les femmes réclament moins souvent l'assistance hospitalière; c'est ce qu'on savait depuis longtemps.

Les résultats de la policlinique de Jürgensen, qui sont beaucoup plus dignes de foi, accusent à Tubingue 73 pneumoniques femmes pour 100 hommes; à Kiel, 75. L'opinion classique est donc vraie jusqu'à un certain point, mais c'est se tromper que d'attribuer, comme l'a fait Grisolle, l'immunité relative des femmes à ce qu'elles sont moins exposées aux intempéries : en effet, la proportion des pneumoniques femmes est relativement moins forte dans les campagnes, où les occupations sont les mêmes pour les deux sexes, que dans les villes, où elles sont différentes. Il est plus rationnel de croire que cet avantage est dû à des habitudes hygiéniques meilleures, et surtout à la rareté de l'alcoolisme, qui est bien moins développé chez les femmes, surtout à la campagne, que chez les hommes.

Professions. Les causes d'erreur que nous avons signalées dans l'appréciation de l'influence de l'âge et du sexe sur le développement de la pneumonie se retrouvent presque au même degré quand il s'agit de mesurer l'influence des professions. En effet, la plupart des travaux statistiques ont pour base des matériaux recueillis à l'hôpital, et à l'hôpital les diverses professions sont très-inégalement représentées. Si à Paris on a signalé une fréquence extrême de la pneumonie parmi les commissionnaires et les maçons, cela tient, comme l'a montré Grisolle (*loc. cit.*, p. 116), à ce que les individus qui appartiennent à ces corps d'état ont rarement un logis à eux et réclament l'assistance hospitalière dès qu'ils sont malades. Au contraire, les cuisiniers, les conducteurs d'omnibus, les porteurs aux halles, se font presque toujours soigner à domicile et ne fournissent par conséquent qu'un faible contingent à la statistique.

Quand on a réussi à éliminer cette cause d'erreur, on reconnaît qu'il est difficile d'attribuer une influence positive à telle ou telle profession. Grisolle a cru, il est vrai, pouvoir affirmer que les professions exercées en plein air, que celles surtout qui exposent à de fréquents et brusques changements de température, prédisposaient d'une manière toute spéciale aux pneumonies. Mais lui-même a cité des faits qui contredisent absolument cette doctrine : ainsi l'observation de Parent-Duchâtelet, qui, sur 670 individus occupés au déchargement des bateaux, n'en trouva qu'un seul ayant eu une pneumonie; ainsi encore la rareté proverbiale de cette maladie chez les matelots, rareté si grande que sur 24000 hommes de la marine française en service dans toutes les mers du globe, les rapports médicaux cités par Grisolle ont relevé seulement 175 cas de pneumonie, la plupart contractés dans les ports.

En somme, la seule influence réelle des professions semble être celle qu'elles exercent sur les conditions hygiéniques spéciales : ainsi s'expliquerait ce fait que les couvents, les casernes, sont très-souvent frappés, les prisons encore davantage, que les soldats fréquemment atteints dans les garnisons le sont beaucoup moins en campagne, malgré les intempéries, enfin que les marins, exposés au climat rude, mais salubre, de la haute mer, demeurent à peu près indemnes. Un fait qui plaide fortement dans le même sens, c'est le chiffre de la mortalité pneumonique dans les grandes villes, comparé à celui des campagnes : en Angleterre, dans les districts purement agricoles, la proportion des décès annuels par pneumonie est de 7 pour 10000 vivants; elle atteint 20 pour 10000 dans les 25 plus grandes cités du pays, y compris Londres (Jürgensen).

Condition sociale. Il s'en faut de tout qu'une condition de fortune riche ou aisée mette à l'abri de la pneumonie; l'expérience journalière est là pour le prouver. Cependant tout ce qui précède concourt à démontrer la réelle influence d'une bonne hygiène, aussi n'est-il pas téméraire de penser que les classes aisées sont relativement moins exposées que les autres. Jürgensen cite à l'appui de cette thèse les chiffres comparés de la mortalité des soldats et des officiers de la garnison anglaise de Gibraltar : la proportion des décès par pneumonie, qui est de 12 pour 100 chez les premiers, n'est plus que de 5 pour 100 chez les seconds. Une autre preuve de l'influence des conditions hygiéniques, c'est la diminution du nombre des cas de pneumonie dans l'ensemble de l'armée britannique : depuis les améliorations apportées au casernement, à l'habillement, au régime alimentaire, la mortalité pneumonique s'est réduite de plus de moitié.

Un fait signalé par Ziemssen et encore mal expliqué, c'est l'immunité relative dont jouissent les immigrés par rapport aux indigènes. Dès l'antiquité, Celse observait que « les gens disposés à contracter la pneumonie se trouvent mieux et sont plus à l'abri dans toute autre contrée que leur pays natal. » Cette remarque s'est trouvée justifiée dans toutes les localités où l'on a fait cette recherche : ainsi, à Neu-Arkhangel, sur 100 décès indigènes, il y a 10 pneumonies; sur 100 décès d'immigrés russes, 4 seulement sont dus à la même cause.

Constitution. Santé antérieure. Autrefois on ne savait diagnostiquer que la pneumonie sthénique, à symptômes bien accusés, comme elle s'observe sur les gens vigoureux : d'où cette opinion établie chez les Anciens qu'une constitution robuste prédispose à la maladie. C'est précisément le contraire qui est vrai : en effet, tous les observateurs ont noté la fréquence de la pneumonie dans les prisons, dans les villes assiégées, parmi les populations en proie à la

famine, en un mot, dans toutes les conditions qui ont pour effet de diminuer la résistance organique des individus. Sur 750 pneumoniques, Dietl n'a trouvé que 18 pour 100 d'individus tout à fait bien portants. On a vu d'autre part que la pneumonie est rare chez les matelots, chez les mariniers, chez les déchargeurs de bateaux, professions rudes qui ne peuvent être exercées que par des individus robustes. Il est donc permis de conclure qu'une constitution vigoureuse, bien loin d'exposer à la pneumonie, garantit jusqu'à un certain point contre ses atteintes.

La *grossesse*, en dépit des conditions générales défavorables qu'elle engendre chez beaucoup de femmes, ne semble pas prédisposer à la pneumonie. Sur 1842 femmes, de quinze à cinquante ans, admises pour pneumonie à l'hôpital général de Vienne, on n'a compté que 43 femmes enceintes, c'est-à-dire 2,5 pour 100. Mais il est à observer que ces 43 malades ont fourni 25 cas d'avortement. La pneumonie, si elle est rare dans la grossesse, est donc grave par les conséquences qu'elle entraîne.

On peut dire la même chose de la *lactation;* si la pneumonie n'est pas, quoi qu'en aient pensé les Anciens, particulièrement fréquente chez les nourrices, il est difficile de ne pas reconnaître qu'elle est souvent grave, comme le sont, du reste, la plupart des maladies aiguës chez la femme en état de lactation.

L'*alcoolisme*, par les lésions multiples qu'il détermine dans les divers appareils et surtout par la débilitation générale qu'il produit, exerce une influence prédisposante des plus fâcheuses. Nous verrons plus loin que la pneumonie des alcooliques présente aussi une gravité toute particulière.

Enfin, parmi les *maladies aiguës* et *chroniques*, il en est un grand nombre qui semblent préparer le terrain au développement de la pneumonie. Celle-ci est fréquente dans le cours de la bronchite aiguë, de la grippe, de la fièvre typhoïde. Elle s'observe aussi très-communément chez les individus atteints du diabète, de la maladie de Bright, de diverses maladies chroniques du système nerveux, comme la sclérose en plaques, la paralysie générale, etc. Elle est très-fréquente aussi chez les cachectiques et principalement chez les cancéreux.

Mais, de toutes les maladies, celle qui prédispose le plus à une pneumonie, c'est une pneumonie antérieure. Sur 175 pneumoniques suffisamment interrogés à ce point de vue Grisolle en a trouvé 54 qui avaient déjà eu la pneumonie une ou plusieurs fois. Quelques-uns en étaient à leur huitième pneumonie. Sur 35 malades, chez lesquels on a pu déterminer le siége de la maladie antérieure, 15 fois la localisation a été la même à la récidive.

C. *Causes occasionnelles. Action du froid.* C'était un axiome autrefois que la pneumonie était due au refroidissement : *frigus pneumoniæ unica causa est* (Hildenbrand). On sait maintenant qu'il y a là tout au moins une très-grande exagération. Chomel le premier (*Dict. de méd.*, art. Pneumonie), ayant porté ses recherches sur ce point, trouva que sur 79 pneumoniques 14 seulement s'étaient exposés au froid d'une façon quelconque. Peu après Grisolle (*loc. cit.*, p. 148), ayant interrogé soigneusement à ce point de vue 205 pneumoniques, ne constatait l'influence possible du refroidissement que dans 45 cas. Ziemssen (*Deutsche Klinik*, 1857), sur 186 cas, n'en a vu que 10 qui fussent imputables à l'action du froid. Enfin Griesinger (Bleuler : *Klin. Beobachtungen über Pneumonie.* Zurich, 1865), sur 212 faits recueillis à Zurich, a déclaré n'en trouver que 4 dans lesquels l'influence causale lui ait paru évidente. Plus récemment Gerhardt (thèse de Schapira, 1878) est revenu à la proportion

indiquée par Grisolle et a admis l'action du froid comme cause occasionnelle dans 33 pneumonies sur 166.

Il est certain que, selon la manière d'interroger les malades, on peut être conduit sous ce rapport à des conclusions très-différentes. Souvent le malade attribue sa pneumonie à un refroidissement et, lorsqu'on prend la peine d'aller au fond des choses, on trouve, ou que ce prétendu refroidissement n'est autre chose que le frisson initial (symptomatique de la maladie déjà commencée), ou bien que le coup de froid a précédé de plusieurs jours le début de la pneumonie, ou enfin que le malade ne s'est exposé en aucune façon au froid, mais raisonne sans s'en douter selon la théorie ancienne : « Si j'ai une fluxion de poitrine, c'est que j'ai dû me refroidir. » Cependant il faut se garder de tout parti-pris; il y a des faits évidents. Un individu bien portant tombe dans un puits, le soir même une pneumonie se déclare (Baumler); un autre fait en plein hiver une longue course en traîneau, sans abri, peu d'heures après il est pris brusquement de pneumonie double (Rühle). Voilà des cas où l'action du froid ne peut être mise en doute. On doit se souvenir d'autre part que pour se refroidir il n'est pas nécessaire de s'exposer à une température absolument basse. Un léger courant d'air peut suffire, si la peau est couverte de sueur. Ce genre de refroidissement auquel la plupart des ouvriers des villes sont journellement exposés est précisément celui auquel ils font le moins attention; son influence dans un certain nombre de cas est indéniable.

Mais, d'un autre côté, ces conditions font souvent défaut. Les pneumonies de vieillard, les pneumonies secondaires, se développent très-fréquemment en dehors de tout refroidissement possible chez des malades qui ne quittent pas leur lit. Si donc l'action du froid peut être envisagée comme une cause occasionnelle fréquente, elle n'est certainement pas la cause efficiente de la maladie.

Quel est le mode d'action du refroidissement? Il est certain tout d'abord qu'il ne s'agit pas d'une action locale du froid sur la muqueuse bronchique : maintes fois on a fait respirer à des animaux alternativement de l'air chaud et de l'air froid sans réussir à déterminer aucune lésion pulmonaire ressemblant à la pneumonie (Heidenhain).

C'est donc le tégument externe qui est impressionné, mais comment cette impression réagit-elle sur le poumon? Des médecins anglais, Parkes notamment, avaient pensé qu'il se produisait, par suppression brusque des fonctions de la peau, une altération de la crase du sang, une augmentation de la fibrine, suivie de l'exsudation de cette fibrine dans le poumon : c'est la théorie de l'hyperinose, dont l'hématologie moderne a fait justice. La seule hypothèse admissible est celle d'une congestion réflexe, d'une paralysie vaso-motrice qui se localise sur le poumon comme dans d'autres cas elle se localise sur l'intestin. La brièveté du temps qui s'écoule d'ordinaire entre le refroidissement et l'apparition des premiers symptômes de la maladie, du point de côté surtout, est en faveur de ce mécanisme.

Mais une congestion n'est pas une inflammation, il s'en faut de tout, et on sait que les physiologistes, qui réussissent très-aisément à créer des hyperémies neuro-paralytiques par section nerveuse, n'ont jamais pu provoquer de cette manière une phlegmasie véritable. Il faut donc admettre qu'un autre facteur morbide intervient, à la faveur des conditions spéciales créées par le mouvement fluxionnaire, et détermine dans le poumon congestionné le processus irritatif qui aboutit à l'hépatisation. Nous verrons plus loin quel est cet agent morbide,

et comment le phénomène du coup de froid peut servir de point de départ à son développement.

Écarts de régime. Excès alcooliques. Surmenage. Les écarts de régime et surtout les excès de boisson peuvent aussi jouer le rôle de cause occasionnelle dans le développement de la pneumonie, en raison de la perturbation sérieuse qu'ils déterminent dans l'économie et de l'affaiblissement de la résistance organique qui en est la conséquence. Grisolle a observé trois cas dans lesquels aucune autre cause déterminante ne pouvait être invoquée, vu les conditions dans lesquelles les malades s'étaient trouvés placés. Les fatigues exagérées, le surmenage résultant d'une marche forcée, ont parfois la même influence.

Traumatismes thoraciques. Les auteurs anciens admettaient qu'une contusion de la poitrine, une fracture de côtes, une plaie pénétrante du poumon, étaient capables de déterminer des pneumonies. Grisolle a fait voir que la plupart des observations citées à l'appui manquaient d'authenticité et que, si le fait était vrai, il devait être extrêmement rare. Jürgensen a rejeté bien loin toute influence de ce genre et s'est nettement refusé à faire entrer la contusion thoracique au nombre des causes occasionnelles de la pneumonie. Cependant, il y a peu d'années, Litten (*Zeitschr. für klin. Med.*, t. V, p. 26, 1882) a déclaré que sur 320 cas de pneumonie observés chez des hommes il en avait vu 14 (4,4 pour 100) succéder à des contusions du thorax. Ces pneumonies débuteraient un jour ou deux après l'accident, elles siégeraient d'ordinaire à la base des poumons et s'accompagneraient d'hémoptysie; leur pronostic est favorable. Ces observations ont été confirmées tout récemment par A. Petit (*Gaz. hebd.*, février 1885), qui a vu un cas du même genre dans lequel il a même réussi à déceler la présence du pneumocoque (*voy.* plus bas). Théoriquement, du reste, il n'y a rien d'invraisemblable à admettre que la contusion thoracique prépare le terrain morbide par les troubles circulatoires et nutritifs qu'elle produit dans le parenchyme pulmonaire. Ce mode d'action est depuis longtemps démontré pour la tuberculose.

§ II. **Cause déterminante. Du contage pneumonique.** L'existence d'un miasme, comme disaient nos pères, d'un germe vivant, comme nous disons maintenant, capable de provoquer la pneumonie en se développant dans l'organisme et de la propager en se répandant au dehors, est aujourd'hui généralement acceptée. Cette notion nouvelle qui a révolutionné l'étiologie s'appuie sur deux ordres de preuves, les unes indirectes, tirées de l'observation des épidémies pneumoniques, les autres directes, résultant de la constatation du microbe pathogène dans le poumon hépatisé et de son inoculation aux animaux. Il est utile d'insister avec quelque détail sur ces deux points importants. Dans l'exposé qui va suivre, nous ferons de larges emprunts à deux revues générales que nous avons publiées à quelques années de distance sur le même sujet (*Revue des sciences médicales*, t. XXIV, p. 740, et t. XXX, p. 790).

A. *Épidémicité de la pneumonie.* Depuis longtemps on a remarqué que la pneumonie pouvait se manifester sous la forme épidémique. « De temps en temps, » dit Grisolle dans son célèbre traité, « on voit les pneumonies apparaître en plus grand nombre et présenter tous les caractères d'une maladie épidémique. Les auteurs qui les ont décrites ont presque toujours essayé d'en expliquer le développement par quelques conditions atmosphériques, mais il faut convenir

que dans la plupart des cas cette interprétation est tout à fait insuffisante, car on voit chaque année les mêmes conditions se reproduire une ou même plusieurs fois, sans voir cependant apparaître de phlegmasies pulmonaires d'une manière aussi générale. Les maladies épidémiques et les pneumonies en particulier, pour lesquelles on invoque les changements atmosphériques, ne peuvent guère s'expliquer que par l'influence de quelque *cause occulte*, insaisissable, dont les perturbations atmosphériques préparent ou favorisent l'action. » Ces lignes, tracées par un des élèves de Louis, contiennent en germe toute la doctrine de l'infectiosité de la pneumonie. L'idée qu'elles expriment et qui soulève encore aujourd'hui tant de colères n'était même pas nouvelle dans la science, car Grisolle ajoute un peu plus loin : « Laennec admettait comme nous que les pneumonies épidémiques dépendent souvent de quelque cause générale répandue dans l'air. Ce grand médecin supposait qu'il pouvait y avoir dans l'atmosphère quelque miasme qui, en pénétrant dans l'économie par absorption cutanée ou pulmonaire, exerçait ensuite une fâcheuse influence sur les poumons, car il avait reconnu, avec tous les bons praticiens, qu'on rencontre fréquemment des pneumonies auxquelles on ne saurait assigner aucune cause occasionnelle. C'est encore pour s'expliquer l'extrême fréquence des pneumonies qui surviennent dans certaines circonstances que les Anciens avaient attribué un caractère contagieux à cette affection. »

Cette notion, si clairement énoncée par Grisolle, de l'épidémicité et même de la contagiosité de la pneumonie, est restée longtemps inaperçue, sinon ignorée, de la plupart des médecins. Quand on rencontrait des pneumonies d'une fréquence et d'une gravité inusitées, on se contentait d'invoquer la constitution médicale, et tout était dit. Le point de vue a changé depuis que Jürgensen, avec l'audace que l'on sait, a proclamé nettement la théorie de la nature infectieuse de la pneumonie.

Parmi les arguments sur lesquels il basait son hypothèse Jürgensen mettait en première ligne l'épidémicité de la pneumonie, mais il n'en donnait que des preuves indirectes, tirées des statistiques des grandes villes d'Europe, qui indiquent pour certaines années des chiffres de mortalité très-au-dessus de la moyenne. Depuis que l'attention est éveillée sur ce point, des faits beaucoup plus précis ont été publiés en grand nombre. Sans remonter jusqu'aux épidémies anciennes, dont la nature peut être discutée, nous nous bornerons à citer quelques-unes des observations les plus récentes. On peut les diviser en trois classes : épidémies de prisons; épidémies de maisons ou de familles; épidémies de villages ou de villes.

1° *Épidémies de prisons.* L'une des premières signalées est celle dont Rodman (*Amer. Journ. of med. Science*, t. LXXI, p. 76, 1876) a été témoin à la prison de Francfort (Kentucky) en 1875. Ce médecin a vu, en peu de mois, 118 cas de pneumonie se manifester dans une population de 735 détenus. Dans la plupart des cas, la maladie présentait une forme grave; 35 fois elle s'est terminée par la mort. Les signes physiques et les lésions anatomiques étaient ceux de la pneumonie franche. L'auteur a noté la fréquence des lésions pleurales, de la diarrhée. La température atteignait rarement un degré très-élevé. — Presque aussi grave a été l'épidémie qui a sévi dans la prison de Moring, en Hanovre, pendant les années 1875 et 1876, et dont la relation est due à Kuhn (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, t. XXI, p. 348, 1878). La maladie éclata dans un moment où l'établissement était encombré; en peu de temps elle atteignit

45 individus dont 16 succombèrent. Elle affectait les caractères de la pneumonie asthénique d'emblée : début sans frissons par de vagues prodromes suivis d'ascension brusque de la température, de phénomènes nerveux graves, de tuméfaction de la rate et d'albuminurie. La pneumonie occupait souvent le sommet du poumon et était constamment accompagnée de manifestations pleurétiques intenses; quatre fois il y a eu empyème considérable; dans un quart des cas on a constaté de la péricardite et une fois même une médiastinite étendue. 5 fois il y a eu méningite bien caractérisée, et de ces derniers cas 3 se sont terminés par la mort et 2 par la démence. La courbe de la température répondait à celle de la pneumonie ordinaire. Sur 16 autopsies, on a trouvé 4 fois de la méningite, 10 fois de la péricardite, 12 fois une tuméfaction de la rate, presque toujours une augmentation de volume des follicules de l'intestin, enfin constamment une néphrite parenchymateuse aiguë. L'épidémie s'est manifestée de nouveau avec les mêmes caractères pendant les années 1877 et 1878; les mêmes complications ont été observées et la mortalité a été de 14 pour 100. — Un autre observateur, Kerschensteiner (*Bayr. aerztl. Intelligenzbl.*, t. XXVIII, p. 215, 1881), a vu se produire une épidémie encore plus grave au pénitencier d'Amberg (Haut-Palatinat), où du 1er janvier au 28 mai 1880 se produisirent 161 cas de pneumonie avec une mortalité de 28,5 pour 100. Les détails de cette épidémie rappellent de très-près ceux de la précédente. — Enfin, tout récemment, à l'asile d'indigents d'Albigny, Rondet (*Lyon médical*, 29 mai 1882) a vu en moins de six mois, sur un effectif de 640 pensionnaires, 69 cas de pneumonie adynamique sur lesquels il y a eu 59 décès. 12 malades entrés à l'infirmerie avant l'épidémie et pour d'autres affections ont contracté la maladie, ainsi que 5 infirmiers.

2° *Épidémies de maisons et de familles.* Les cas où l'on a vu plusieurs individus être frappés successivement de pneumonie dans la même chambre, ou plusieurs membres d'une même famille être atteints à quelques jours de distance, sont aujourd'hui extrêmement nombreux; il suffit d'en signaler quelques-uns.

Winter Blyth (*the Lancet*, sept. 1875) vit un fermier atteint de pneumonie qui fut soigné par sa nièce; celle-ci ne tarda pas à contracter la même maladie. Son mari peu après la prit à son tour. — Dans l'observation d'Hardwiche (*Gaz. méd. de Paris*, 1876, n° 43), il s'agit d'un prêtre qui fut atteint de pneumonie, un de ses parents vint le voir et contracta la même affection, une autre personne qui avait approché ce second malade fut atteinte peu de jours après. — Daly (*the Lancet*, nov. 1881) relate un fait encore plus caractéristique. Un enfant est pris d'une pneumonie franche qui débute par un frisson, suit son cours habituel et se termine par défervescence au huitième jour. Deux jours après, deux de ses frères sont pris à leur tour de la même façon d'une pneumonie lobaire grave qui néanmoins guérit. Le quatrième jour de leur maladie, leur mère occupée à les soigner et un plus jeune frère qui n'avait pas quitté la maison sont atteints en même temps. L'enfant guérit, mais la mère succombe le cinquième jour; le lendemain de la mort de celle-ci, la grand'mère qui avait fermé les yeux à sa fille est prise d'un frisson violent et d'une pneumonie double qui l'enlève également le cinquième jour. Seuls, le père de famille, trois domestiques qui n'entraient pas dans l'appartement des malades, et un cinquième enfant qu'on avait tenu à l'écart, furent épargnés.

La littérature médicale des quinze dernières années renferme une foule d'autres

observations du même genre : par exemple, celle de Mœllmann (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1879), qui a vu, dans le village de Simmern, plusieurs petites épidémies de maisons pendant lesquelles les malades se sont succédé presque coup sur coup dans les mêmes familles ; celles de Bielenski relatives à un fait dans lequel, sur dix habitants d'une maison, neuf furent pris de pneumonie dans l'espace de deux semaines ; celle de Patchet (*the Lancet*, 15 février 1882), qui a vu en quinze jours toute une famille composée de quatre frères et une sœur succomber successivement à la même maladie, etc.

3° *Épidémies de villages et de villes.* Les cas où la pneumonie épidémique, au lieu de se localiser dans une maison, a envahi tout un village, ne sont pas moins intéressants.

Dans le hameau de Riethnordhausen, fort de 700 habitants, Penkert (*Berl. kl. Wochenschr.*, nos 40 et 41, 1881) a vu se produire, du 28 mars au 28 mai 1881, 42 cas de pneumonie franche, presque tous chez des enfants. Les 16 premiers cas survenus à peu près simultanément comprenaient 12 écoliers et 4 de leurs frères ou sœurs en bas-âge. Puis la maladie se communiqua aux parents et dans quelques cas elle parut se transmettre par des intermédiaires restés eux-mêmes indemnes. La période d'incubation a duré de cinq à huit jours. La pneumonie très-franche d'aspect est restée dans 31 cas limitée à un des lobes inférieurs ; 18 fois on a observé de l'herpès labial au décours de l'affection. Il n'y a eu que deux décès.

La même année Jürgensen et Scheef (*Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik*, 1883) ont observé une autre épidémie de village à Lustnau, petit bourg de 1600 habitants, situé aux environs de Tubingue. En l'espace de trois mois il y eut 44 cas de pneumonie avec une mortalité de 23 pour 100.

Un autre observateur, Senfft (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 38, 1883), a donné la relation d'une épidémie qui a eu pour théâtre le village d'Erbenheim, localité salubre de 1500 habitants. Du 2 au 24 novembre 1882, il s'est produit 59 cas, surtout chez des enfants au-dessous de dix ans. La mortalité a été de 8,5 pour 100. Sur 5 décès, 2 ont été causés par une méningite, 3 par une pneumonie double. Il est à remarquer que certaines rues du village ont seules été atteintes, et dans ces rues les maisons voisines les unes des autres ou habitées par des personnes qui avaient des rapports fréquents avec les malades. Dix familles ont eu chacune 2 cas, et six familles chacune 3 cas.

Un médecin français, Alison (*Arch. gén. de méd.*, 7 oct. 1883), dans un très-intéressant mémoire, a signalé encore deux épidémies de village survenues au printemps de 1882. La première, celle de Hablainville, a duré de la fin de janvier à la fin de juin. Pendant ce temps, sur 480 habitants il y a eu 32 cas de pneumonie lobaire, caractérisés au début par des phénomènes bilieux très-accentués, bientôt suivis de symptômes typhoïdes. Ces 32 cas ont donné 15 décès. L'épidémie ne se répandit pas également dans tout le village ; certaines maisons furent particulièrement atteintes et comptèrent 2, 3, 4 malades et plus. Presque toutes ces maisons, où la maladie s'est montrée par groupes, étaient situées dans le voisinage de fosses à purin ou d'autres foyers d'émanations malsaines. A Xermamont, petit hameau de 180 habitants seulement, l'épidémie dura du 27 janvier au 8 avril, elle revêtit exactement les mêmes caractères que celle de Hablainville et détermina 18 cas de pneumonie lobaire sur lesquels il y eut 8 décès.

Il serait facile de multiplier ces exemples ; ceux qui précèdent sont suffisants

pour montrer que dans beaucoup de cas l'épidémicité de la pneumonie ne saurait s'expliquer exclusivement par l'influence des conditions météorologiques.

En voyant la maladie se présenter ainsi par séries et les cas se succéder dans une localité circonscrite parmi des groupes d'individus en rapports les uns avec les autres, alors que les voisins immédiats sont épargnés, il est impossible de ne pas admettre l'existence d'un agent morbifique spécial, d'un véritable miasme infectieux développé dans des conditions encore mal connues et capable de provoquer la pneumonie chez les individus qui s'exposent à son action.

D'après la plupart des observations connues, cet agent morbifique, ce miasme pneumonigène semblerait être d'origine tellurique, comme celui de la fièvre paludéenne : les épidémies sont circonscrites à des localités restreintes, un village, une maison, une chambre même; la maladie atteint successivement tous ceux qui pénètrent dans le foyer et ne se propage pas au dehors. Mais il est d'autres cas où le germe morbide paraît transporté par les malades eux-mêmes, et où la transmission directe d'un individu à un autre semble difficile à nier : les observations de Hardwiche, de Daly, celles de Rondet, que nous avons citées plus haut, sont très-explicites à cet égard. Tout récemment Lancereaux et Bezançon (*Arch. gén. de méd.*, 1886) ont vu 6 cas intérieurs se développer en une seule semaine dans une salle de l'hôpital de la Pitié où se trouvaient réunis un grand nombre de pneumoniques; deux infirmiers et un élève du service furent atteints. La pneumonie serait-elle donc à la fois épidémique et contagieuse comme l'avait soupçonné Grisolle? Pour répondre complétement à cette question, l'observation clinique n'est pas suffisante : une science nouvelle et déjà féconde en résultats, la bactériologie, a permis de creuser plus avant le problème étiologique.

B. *Du pneumocoque.* Quand il est devenu évident, par les preuves indirectes énumérées plus haut, que la pneumonie pouvait offrir les allures d'une maladie infectieuse, on a été amené tout naturellement à se demander si elle n'était pas due à l'action d'un microbe spécial. En effet, depuis les mémorables travaux de Pasteur et de son École, ces deux mots d'infectiosité et de microbe pathogène sont devenus en quelque sorte synonymes, et, si pour un grand nombre d'affections le contage organisé est encore à découvrir, il n'en est pas moins certain qu'il existe et qu'on ne saurait plus concevoir ce que les Anciens appelaient miasmes autrement que sous la forme d'un être vivant. Depuis six ans, la recherche du microbe de la pneumonie a été le sujet d'un grand nombre de travaux, et après plusieurs tentatives vaines les efforts paraissent avoir été couronnés de succès.

Le professeur Klebs, un des précurseurs de la science bactériologique, a le premier signalé (*Archiv für experim. Pathol.*, t. IV, 1877) l'existence d'un micro-organisme spécial dans la pneumonie franche. Ce microbe, qu'il désignait sous le nom de *Monas pulmonale*, se trouvait, disait-il, dans le contenu des bronches du poumon hépatisé; on le retrouvait également dans la sérosité des ventricules cérébraux chez les pneumoniques, preuve qu'il s'agissait bien d'un élément infectieux. Mais la technique de Klebs était trop peu avancée et les caractères qu'il assignait à son microbe offraient trop peu de précision pour que le monde savant attachât grande créance à ses dires.

C'est seulement quatre ans plus tard qu'Eberth remit la question à l'ordre du jour, en publiant (*Corr. Bl. f. schw. Aerzte*, n° 21, 1880) un cas de pneumonie compliqué de méningite, à l'autopsie duquel il avait découvert dans la

méninges une quantité considérable de corpuscules arrondis ou ovalaires, tantôt isolés, plus souvent réunis deux à deux. Ces diplocoques animés de mouvements actifs siégeaient dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les mêmes microbes se trouvaient dans les poumons et plus abondants encore dans la plèvre et les petites veines pulmonaires. Eberth concluait de cette observation que la méningite n'était pas à proprement parler une complication de la pneumonie, mais bien un des éléments mêmes du processus morbide, et que ce processus était le résultat de la pénétration d'un agent infectieux dans l'organisme.

Presque en même temps Koch (*Mittheil. aus dem. K. Gesundheitsamte*, t. I, p. 1, 1881) faisait connaître l'observation d'un individu mort de pneumonie, chez lequel il avait trouvé, dans les alvéoles situés à la limite de la partie hépatisée, des microbes très-analogues pour l'aspect à ceux de l'érysipèle. Dans les reins, seul autre organe examiné, on en trouvait aussi quelques-uns ayant leur siége dans les vaisseaux, offrant une forme nettement ovale, et figurant çà et là de petites chaînettes.

L'année suivante Friedländer, dans un important mémoire (*Archiv f. pathol. Anat.*, t. LXXXVII, fasc. 2), annonçait positivement la découverte du microbe générateur de la pneumonie. D'après sa description, il s'agissait d'un coccus ellipsoïde de 1 μ environ de long, sur 2/3 de large, pourvu d'une capsule de mucine tout à fait spéciale et facile à démontrer par la coloration au violet de gentiane. Ces pneumocoques, comme il les appelait, habituellement unis deux à deux ou même disposés en chaînette, se trouvaient disséminés dans les coagula bronchiques et dans les exsudats intra-alvéolaires, ils se retrouvaient également dans les voies lymphatiques du tissu interlobulaire et dans les pseudo-membranes de la plèvre, à la surface du poumon hépatisé. Ce n'est pas tout, ces microbes ensemencés sur la gélatine peptone à la température ordinaire avaient donné à Friedländer des cultures d'un gris blanchâtre, remarquables par une disposition spéciale en forme de clou (*Nagelcultur*). Une parcelle de la culture en question injectée sous la peau d'un cobaye ou d'une souris déterminait presque sûrement une septicémie spéciale avec pleurésie fibrineuse et noyaux d'hépatisation dans le poumon. En revanche, le lapin se montrait complétement réfractaire.

Le mémoire de Friedländer fut d'abord accueilli avec une grande faveur par le monde scientifique et plusieurs observateurs en confirmèrent les résultats. C'est ainsi que Werner constata à son tour la présence des microbes elliptiques dans les liquides recueillis sur la surface de section d'un poumon hépatisé. Leyden (*Centralbl. f. kl. Med.*, n° 10, 1883) pratiqua une ponction du poumon avec la seringue de Pravaz chez un malade atteint de pneumonie et parvint à extraire ainsi quelques gouttes de sérosité trouble. Cette sérosité desséchée sur une lame de verre et colorée par le violet de méthyle fit voir des microbes ovalaires disposés soit par couples, soit par chaînettes de plusieurs couples et tantôt libres dans le milieu ambiant parmi les globules rouges et les cellules lymphatiques, tantôt renfermés dans la couche corticale des grandes cellules épithéliales du poumon. D'un autre côté Gram (*Fortschr. der Med.*, n° 6, 1884) faisait connaître une méthode de coloration permettant de distinguer facilement le pneumocoque des autres organismes analogues. Emmerich (*Fortschr. der Med.*, 1er mars 1884) déclarait avoir trouvé le microbe de Friedländer dans la terre des planchers du pénitencier d'Amberg, où venait d'éclater une violente épidémie pneumonique; après l'avoir isolé par les cultures, il l'avait inoculé

avec succès à divers animaux. Gram obtenait la culture en clou au moyen du sang de pneumonique extrait à l'aide de ventouses scarifiées et cette culture inoculée à des souris donnait des résultats positifs. Enfin Nauwerk (3e Congrès de médecine interne à Berlin, 1884) réussissait à démontrer le coccus pneumonique et sa capsule dans les reins et spécialement dans les capillaires rénaux des pneumoniques.

Mais bientôt Fränkel, dans un rapport au 3e Congrès de médecine interne de Berlin, fit voir que ni la capsule de mucine ni la culture en clou n'appartenaient exclusivement au microcoque de Friedländer et que par conséquent ces caractères ne pouvaient suffire à le distinguer. Un peu plus tard Pawlowsky (*Berl. klin. Wochenschrift*, p. 345, juin 1885), répétant les expériences d'inoculation aux animaux, ne parvenait pas à constater cette immunité du lapin que Friedländer avait signalée comme une des particularités distinctives du germe pathogène de la pneumonie de l'homme.

A peu près en même temps que le mémoire de Friedländer avait paru en France un travail fort intéressant de Talamon (*Progrès médical*, 22 déc. 1885) rédigé d'après des recherches tout à fait indépendantes. Cet auteur déclarait avoir rencontré un grand nombre de fois dans l'exsudat pneumonique un microbe lancéolé, ordinairement disposé en couples (diplocoques), quelquefois en chaînettes de trois ou quatre éléments et même davantage. Il avait réussi à le cultiver dans le bouillon de Pasteur. L'inoculation des cultures dans le poumon pratiquée sur 20 lapins avait donné 8 fois des pneumonies caractéristiques, 3 fois des pleurésies et des péricardites fibrineuses. Chez tous ces animaux, ainsi que chez 4 autres lapins morts sans lésions viscérales appréciables, le sang fourmillait de microcoques lancéolés tout semblables à ceux observés dans l'exsudat pneumonique de l'homme. Il était évident que ces résultats, à les supposer exacts, n'avaient rien de commun avec ceux de Friedländer, et que les deux observateurs n'avaient pas eu affaire au même microbe.

La question restait pendante, quand Fränkel (*Zeitschrift für klin. Med.*, t. X, p. 401 et 462) introduisit un nouvel élément dans la discussion. Dès ses premiers essais pour contrôler les résultats de Friedländer, il avait vu qu'un autre micro-organisme, celui de la septicémie salivaire de Pasteur, pouvait affecter des apparences très-analogues à celles du prétendu pneumocoque et notamment la capsule. Il avait cultivé ce microbe qui se rencontre assez fréquemment, mais non toujours, dans la salive des individus bien portants, il l'avait inoculé à divers animaux et il était parvenu à déterminer avec beaucoup de précision quelques-uns de ses caractères morphologiques et biologiques. Il s'agissait d'un coccus de forme ovoïde, un peu effilé en fer de lance, souvent réuni à un autre élément semblable sous forme de diplocoque et presque toujours enfermé dans une sorte de capsule glutineuse. Ensemencé sur agar alcalinisé, il ne se développait que vers 30 ou 35 degrés, sous forme de gouttelettes minces et transparentes dont la vitalité s'éteignait au bout d'un temps assez court. Inoculé aux lapins, il les faisait mourir en un ou deux jours avec tuméfaction de la rate et multiplication abondante des mêmes microbes dans le sang.

Il est impossible de n'être pas frappé de l'analogie de cette description, au moins sous le rapport de la morphologie et de l'action pathogène, avec celle donnée par Talamon de son microcoque pneumonique. Or, dans deux cas types de pneumonie lobaire aiguë, Fränkel découvrit dans l'exsudat alvéolaire le micro-organisme en question, qui s'y trouvait à l'état de pureté, comme le

prouvèrent les expériences de culture sur plaque, et qui, injecté à des lapins, les fit périr avec les symptômes de la septicémie salivaire. Dans deux cas de pleurésie purulente consécutive à la pneumonie, les mêmes résultats furent obtenus : préparations histologiques, cultures et inoculations, donnèrent le coccus salivaire à l'état de pureté. Enfin, dans un cas de méningite cérébro-spinale compliquée de pneumonie, l'exsudat pie-mérien fournit encore des préparations et des cultures du même micro-organisme.

Fränkel, sans mettre en doute la découverte de Friedländer, crut pouvoir conclure de ses observations qu'il existait au moins deux espèces de germes capables de déterminer la pneumonie et que le microbe de Pasteur était l'un de ces germes, probablement le même que Talamon avait étudié à Paris. Mais, s'il existait deux microbes pneumoniques, quelle était leur fréquence relative? Weichselbaum (*Soc. de méd. de Vienne*, 4 juin 1886), dans un travail paru quelques mois après le mémoire de Fränkel, déclara n'avoir trouvé le pneumocoque de Friedländer que 9 fois sur 127 pneumonies, tandis que l'autre coccus capsulé, celui de la septicémie salivaire, s'était rencontré dans plus de 90 cas. D'un autre côté Pipping (*Fortschr. der Med.*, 10 mai 1886), dans des recherches faites à l'instigation de Friedländer lui-même, signalait l'existence du microbe décrit par ce dernier dans 3 cas sur 13 de pneumonie lobulaire (broncho-pneumonie).

Ainsi, le coccus de Friedländer se montrait rare dans la pneumonie vraie et relativement fréquent dans d'autres états morbides absolument différents. Il était difficile d'après cela de croire à sa spécificité.

Fränkel entreprit donc de nouvelles recherches qui lui donnèrent les mêmes résultats que les premières; tantôt il trouvait son coccus lancéolé, tantôt (dans les cas où la mort était survenue tardivement) il ne trouvait rien, mais jamais il ne rencontrait le microbe de Friedländer. En présence des affirmations si positives de ce dernier auteur, un tel résultat paraissait inexplicable, quand un hasard de préparation vint donner la clef du mystère. Une vieille femme de quatre-vingt-deux ans étant morte au deuxième jour d'une pneumonie, et l'autopsie, faite vingt-quatre heures environ après la mort, ayant montré un foyer type d'hépatisation lobaire, Fränkel fit selon sa méthode ordinaire, avec l'exsudat pneumonique, des ensemencements en stries sur plaques d'agar. Or ces plaques mises dans l'étuve à 30 degrés se couvrirent dès le lendemain de colonies volumineuses et arrondies en formes de lentilles, tout à fait semblables à celles décrites par Friedländer, tellement qu'on crut d'abord avoir sous les yeux une culture pure du micro-organisme étudié par cet auteur. Mais, en se servant du microscope, Fränkel n'eut pas de peine à distinguer, au voisinage de ces grandes plaques d'un gris jaunâtre, d'autres colonies beaucoup plus petites, en forme de gouttelettes irrégulières, transparentes et brillantes comme de la rosée, c'est-à-dire offrant l'aspect qu'il avait appris à reconnaître comme caractéristique de son coccus lancéolé salivaire. L'examen histologique confirma ses premières constatations. Tandis que les cultures de la seconde espèce étaient exclusivement constituées par des micrococques lancéolés, celles de la première espèce présentaient avec des cocciovoïdes un nombre considérable de petits bâtonnets, semblables à ceux que l'on trouve toujours dans les cultures du microbe de Friedländer.

Dès lors il devenait facile de comprendre comment Friedländer, en pratiquant ses ensemencements d'exsudats pneumoniques par simple piqûre dans la

gélatine et à la température ordinaire, avait pu voir se développer des cultures d'un bacille accidentel qui avaient rapidement étouffé le pneumocoque moins robuste. On se rendait compte également de la seconde erreur commise par le même pathologiste qui, persuadé de la valeur pathognomonique de la capsule de mucine, avait cru démontrer régulièrement son bacille dans les crachats pneumoniques, dans l'exsudat alvéolaire, dans les lymphatiques du poumon, alors que selon toute vraisemblance il avait affaire au diplocoque de Talamon et de Fränkel. Ce dernier était donc le seul microbe spécifique, le seul véritable agent pathogène de la pneumonie, et c'est à lui que devait être réservé le nom de pneumocoque par lequel Fränkel proposait de le désigner désormais.

Les travaux de Fränkel, dirigés suivant une méthode rigoureuse, étaient faits pour entraîner la conviction. Les recherches de contrôle entreprises par Senger, par Ménétrier, par Netter surtout, en ont entièrement confirmé les résultats. Nous pouvons donc dès à présent regarder l'histoire du pneumocoque telle qu'il l'a tracée comme définitive. Il s'agit, comme nous l'avons déjà dit, d'un corpuscule arrondi ou ovalaire, légèrement effilé aux extrémités, lancéolé, selon l'expression de Talamon, souvent disposé deux à deux (diplocoques) ou formant de courte chaînettes de trois ou quatre éléments. Ces micro-organismes ont une longueur de $0\mu,50$ à $0\mu,75$ et une largeur un peu moindre; quand ils sont accouplés ils s'affrontent sans se toucher et leurs extrémités contiguës semblent légèrement émoussées. Ils sont entourés d'une capsule qui peut se voir, même sans coloration préalable, avec un grossissement de 300 à 400 diamètres. Sur les préparations colorées au violet de gentiane cette coque présente l'aspect d'une zone pâle ayant au moins 3 fois le diamètre du microbe qu'elle enveloppe. Ces capsules, solubles dans l'eau et les alcalis faibles, insolubles dans les acides, paraissent formées de mucine.

Au premier abord, on trouve peu de différence entre ces caractères et ceux assignés par Friedländer à son microcoque. Cependant les deux espèces sont faciles à distinguer : tandis que le pneumocoque vrai présente toujours la forme arrondie ou ovoïde, le microbe de Friedländer s'allonge fréquemment en forme de bacille, et dans les cultures ces bâtonnets deviennent si nombreux que Weichselbaum se refuse à considérer le micro-organisme en question comme un microcoque et propose de lui donner le nom de *pneumo-bacillus*. Pour colorer le vrai pneumocoque en préparation sur couvre-objet, on commence par fixer celle-ci, en la passant trois fois dans la flamme d'un bec de Bunsen, on la plonge pendant deux minutes dans la solution de violet de gentiane, par l'eau d'aniline (liquide de Weigert), on passe légèrement dans l'alcool, puis on achève de laver dans l'eau, on sèche à la poire de caoutchouc et on monte dans le baume. Il faut éviter de trop prolonger l'action du violet, sans quoi la capsule se confond avec le microbe. Pour colorer les diplocoques dans les coupes de tissus, on peut procéder comme il suit : plonger la coupe pendant quelques secondes dans une solution d'acide osmique à 1/100, puis pendant vingt-quatre heures dans une solution colorante composée de violet 6 B., 50 parties; eau distillée, 100 parties; acide acétique, 10 parties. Laver ensuite dans de l'eau aiguisée d'acide acétique au 1000e, passer dans l'alcool, éclaircir par l'essence de térébenthine et monter dans le baume de Canada. On peut encore se servir de la méthode de Gram; on mélange 100 parties d'eau d'aniline avec 11 parties de solution alcoolique concentrée de violet de gentiane, et on y fait séjourner les coupes pendant quelques instants. On les plonge ensuite pendant

une à trois minutes dans une solution d'iodure de potassium iodée (iode 1 gramme, iodure de potassium 2 grammes, eau 300 grammes), puis on les traite plusieurs fois par l'alcool absolu jusqu'à décoloration complète. Cette méthode colore très-bien les pneumocoques, qui ressortent alors en violet foncé sur un fond légèrement jaunâtre; elle a d'autre part l'avantage de les distinguer nettement du bacille de Friedländer, qui lui se décolore par l'alcool après le passage dans le liquide de Gram.

Le pneumocoque de Fränkel ne se cultive qu'avec une extrême difficulté (sans doute faute d'un milieu de culture tout à fait convenable). Tout d'abord il ne se développe pas à la température ordinaire, mais exige pour croître une chaleur de 27 au moins et même de 30 à 35 degrés. Aussi ne saurait-on faire usage de la gélatine peptone et se voit-on obligé de recourir à l'agar ou au sérum gélatinisé. Ces milieux eux-mêmes ne réussissent que s'ils présentent un certain degré d'alcalinité, degré qui varie selon la substance employée et qui ne peut être évalué que d'une manière empirique. Enfin les générations obtenues en culture artificielle n'ont qu'une durée très-courte et perdent rapidement leur puissance germinative, d'où la nécessité de renouveler fréquemment les cultures et même de rajeunir de temps en temps le virus par inoculation à un animal vivant.

Le milieu nutritif le meilleur, selon Fränkel, serait le sérum gélatinisé de bœuf ou de mouton. Quand on veut établir des plaques, on se sert de bouillon de viande solidifié par l'agar. Pour donner à ce dernier le degré d'alcalinité convenable, Fränkel commence par le neutraliser exactement, puis il dispose plusieurs tubes additionnés d'une proportion croissante de carbonate de soude; on les ensemence avec une culture vigoureuse, on note celui où le pneumocoque se développe le mieux et on alcalinise ensuite la provision d'agar au degré correspondant. Il est utile d'ajouter en outre 1/2 pour 100 de glycose ou de tartrate de soude ou de potasse. On prépare des plaques avec ce mélange et on les ensemence en stries au fil de platine. Le pneumocoque se développe dans l'étuve à 30 degrés, sous la forme de colonies arrondies ou irrégulières, pâles et transparentes comme des gouttes de rosée; vingt-quatre heures après l'ensemencement elles sont déjà visibles à l'œil nu. Si on soulève légèrement une de ces gouttelettes à l'aide du fil de platine, on voit qu'elle pénètre assez profondément dans l'épaisseur du sol nutritif et que cette partie profonde offre une coloration jaunâtre. C'est qu'en effet le pneumocoque est jusqu'à un certain point anaérobie et se développe sans difficulté à l'abri de l'air. Une préparation en chambre humide faite avec une parcelle des cultures en question montre qu'elles sont formées exclusivement de microcoques lancéolés solitaires, ou réunis en séries et offrant des mouvements oscillatoires très-appréciables. Ils sont généralement dépourvus de capsule. Dans les milieux liquides le pneumocoque se développe aussi très-bien; le bouillon de Pasteur peu concentré (une partie de viande pour trois à quatre d'eau) lui convient à merveille, pourvu qu'on ait eu le soin de le neutraliser parfaitement. A la température de 35 degrés le liquide se trouble uniformément au bout de vingt-quatre heures, puis il se forme un précipité granuleux analogue à du sable, qui gagne le fond du vase pendant que les couches supérieures se clarifient. La culture dans le bouillon semble augmenter l'énergie végétative du microbe à tel point qu'il devient capable de se développer sur la gélatine peptone entre 25 et 27 degrés; les colonies qui se montrent dans ces conditions ont la même apparence que sur

l'agar. On peut aussi cultiver le pneumocoque dans le lait stérilisé. A 37 degrés celui-ci est coagulé dès le second jour et présente alors une réaction fortement acide. Les inoculations faites avec ce lait sont tout aussi actives que les autres, mais seulement pendant quelques jours. Au bout d'un temps plus long ou après plusieurs générations de cultures successives sur lait, le pneumocoque perd ses propriétés pathogènes.

La température de 30 à 35 degrés est, comme on l'a vu, la plus favorable au développement du germe pneumonique. Entre 29 et 26 degrés, il se fait encore, quoique plus lentement, si le milieu de culture est favorable; au-dessous de 25 degrés, il cesse tout à fait. Entre 35 et 39 degrés, la croissance est peu rapide, mais s'effectue pourtant. De 39 à 42 degrés elle n'est plus possible que sur milieu liquide (bouillon de Pasteur), et le virus ainsi obtenu présente un affaiblissement notable de ses propriétés pathogènes. A 43 degrés, le pneumocoque ne se développe dans aucune circonstance et meurt rapidement. Cultivé avec soin et dans les meilleures conditions connues de température et de milieu, le microbe de Fränkel ne se conserve jamais plus de quatre ou cinq jours. Au bout de ce temps il perd l'aptitude à se reproduire et les ensemencements restent stériles. Pour ne pas perdre la race il est nécessaire d'ensemencer tous les deux ou trois jours une nouvelle génération. Encore la croissance des colonies ne tarde-t-elle pas à se ralentir et au bout de 3 à 6 passages on est contraint de rajeunir le virus par injection à un lapin qui meurt de septicémie salivaire et dont le sang fournit de nouvelles cultures aussi vigoureuses que les premières. Ce fait montre bien que nos procédés artificiels conviennent très-imparfaitement aux aptitudes vitales du pneumocoque. Fränkel a observé que la virulence se maintient jusqu'à vingt jours, quand les cultures sont faites sur de l'agar alcalinisé au degré convenable, tandis qu'avec une réaction chimique à peine différente la moitié de ce temps suffit pour épuiser la vitalité du germe et rendre nécessaire son passage par l'animal vivant. Le même auteur a constaté que les cultures se développaient beaucoup moins bien en présence de l'air qu'à l'abri de son action, en un mot, que le pneumocoque était jusqu'à un certain point anaérobie.

L'inoculation du germe pneumonique aux animaux, expérimentée d'une manière approfondie par Fränkel, donne des résultats très-intéressants. Si on injecte avec les précautions d'usage sous la peau du ventre d'un lapin 1 ou 2 centimètres cubes d'une culture pure de pneumocoques développée entre 30 et 35 degrés et âgée de moins de cinq jours, on voit au bout de cinq ou six heures la température s'élever et de 39 degrés monter à 41 ou même à 42 degrés. L'animal cesse bientôt de manger et demeure immobile dans le coin de sa cage. Bientôt il ferme les yeux, sa respiration devient légèrement pénible et il tombe dans un état de somnolence qui dure jusqu'à la mort. Celle-ci précédée par quelques convulsions survient d'ordinaire au bout de trente-six heures. Déjà pendant l'agonie le sang renferme des pneumocoques, mais le nombre de ceux-ci augmente encore beaucoup après la mort. A l'autopsie on trouve à peine une légère suffusion sanguine au point d'inoculation, le péritoine est injecté, poisseux, les différents organes n'offrent pas de lésions notables; seule la rate est fortement tuméfiée et présente selon Foa et Bordone Uffreduzzi (*Giorn. dell' Accad. di Torino*, p. 53, 1886) une consistance particulière, élastique comme celle de l'albumine cuite; sectionnée, elle offre une surface de coupe lisse, homogène, d'un gris rosé, avec état hyalin de la pulpe; au microscope les

capillaires sanguins de toutes les régions sont remplis de pneumocoques capsulés offrant leurs caractères habituels.

Si au lieu d'un produit de culture on injecte au lapin des crachats rouillés pneumoniques ou plus simplement un peu de salive renfermant des pneumocoques, on obtient les mêmes résultats. On les obtient encore avec le sang ou l'urine des lapins morts dans les conditions que nous venons de dire. Il faut bien avouer que ce tableau clinique et anatomique ne ressemble guère à la pneumonie de l'homme. Mais, si au lieu d'employer le virus normal on se sert de cultures atténuées, les phénomènes changent.

On a vu plus haut que le pneumocoque se distinguait de tous les autres microbes par la rapidité avec laquelle il perd sa virulence, soit qu'on maintienne la culture entre 41 et 43 degrés, soit qu'on la laisse vieillir quelques jours en présence de l'air. Si on injecte à un lapin de la même manière que précédemment une à trois gouttes d'une solution renfermant des pneumocoques ainsi affaiblis dans leur vitalité, on voit se manifester les mêmes symptômes, mais la maladie a une marche moins rapide et la mort, quand elle a lieu, ne survient guère avant le quatrième jour, parfois même beaucoup plus tardivement. On trouve alors, indépendamment de l'infection du sang et de l'hypertrophie splénique, des localisations inflammatoires diverses, des pleurésies, des péricardites fibrineuses, parfois même de véritables pneumonies lobaires avec exsudats granuleux, exactement semblables à celles de l'homme. Il semble que l'évolution moins rapide de la maladie ait permis au virus de localiser son action et de pulluler de préférence dans certains organes. Ces manifestations locales, ces phlegmasies des parenchymes et des membranes séreuses, l'expérimentateur peut les provoquer presque à son gré en favorisant par un traumatisme préalable la fixation et la multiplication du germe pathogène sur tel ou tel point. Talamon a obtenu des pneumonies en piquant directement le poumon avec la seringue de Pravaz; plus récemment Netter a pu déterminer des endocardites en lésant par la méthode de Rosenbach une des valvules aortiques avant l'inoculation. Il a provoqué aussi des méningites chez le lapin en injectant des pneumocoques dans la cavité arachnoïdienne ou même en congestionnant simplement l'encéphale par une légère cautérisation avant de pratiquer l'inoculation pneumococcique sous la peau.

Fränkel a encore montré qu'il était possible d'atténuer les effets du virus pneumonique en changeant le lieu et le mode de l'inoculation. Si au lieu d'injecter le virus sous la peau ou dans la cavité pleurale on se borne à l'inoculer par plusieurs piqûres de lancette à la surface interne de l'oreille du lapin, celui-ci présente simplement une forte fièvre avec un peu d'inflammation au point inoculé. Puis il se rétablit et alors il est devenu réfractaire à l'infection pneumonique, une nouvelle inoculation reste sans effet.

Parmi les autres espèces d'animaux employés aux expériences la souris possède à l'égard du pneumocoque la même réceptivité que le lapin, elle meurt même encore plus rapidement et présente constamment un certain degré d'exsudation poisseuse, sanguinolente, dans les plèvres. Le cobaye, le chat, sont souvent réfractaires aux injections sous-cutanées, mais les inoculations intra-pulmonaires les font périr de la même manière et avec les mêmes lésions que le lapin. Quant aux oiseaux (poule, pigeon) et au chien, ils sont absolument réfractaires. Ces derniers résistent même à l'injection directe dans les veines (Fränkel). Ces caractères différencient absolument le microbe de Fränkel du bacille de Friedländer, qui est pathogène pour le chien et inoffensif pour le lapin. Ajoutons

que d'après Friedländer on peut infecter les animaux par inhalation en pulvérisant dans leur cage de l'eau chargée de microbes. Fränkel n'a jamais rien obtenu de cette façon avec son pneumocoque. Il est donc bien certain que, si ce dernier est, comme tout le fait croire, le véritable germe pathogène de la pneumonie, le bacille de Friedländer n'a qu'une réputation usurpée.

Nous venons d'étudier le parasite de la pneumonie au point de vue purement expérimental; voyons maintenant comment il se manifeste dans l'organisme humain. C'est dans l'exsudat intra-alvéolaire du poumon hépatisé qu'on le rencontre d'habitude et les crachats rouillés étant formés en grande partie par ce même exsudat le renferment également; mais ce n'est pas tout : dans certaines pneumonies compliquées d'autres manifestations inflammatoires de même ordre, telles que pleurésies, péricardites, endocardites végétantes, méningites même, on a trouvé encore le diplocoque de Fränkel et de Talamon, soit dans les exsudats, soit dans le sang; bien plus, quelques auteurs éclairés par les observations précédentes ont reconnu le même micro-organisme dans des cas de méningite ou d'endocardite sans pneumonie (Netter).

Dans le poumon hépatisé, quand la mort est survenue avant le sixième jour et que l'autopsie n'a pas été trop tardive, des coupes préparées suivant l'une des méthodes indiquées plus haut font voir de nombreux microcoques lancéolés, la plupart réunis deux à deux et entourés de leur capsule, occupant l'intérieur des alvéoles et enchâssés dans la fibrine qui les remplit. Les lymphatiques sous-pleuraux en renferment également, parfois ils en sont littéralement bourrés. Plus facile est la démonstration quand on se contente de faire des préparations sur couvre-objet avec l'exsudat pneumonique recueilli par le raclage. On peut aussi à l'exemple de Talamon recueillir pendant la vie une parcelle de cet exsudat en ponctionnant le poumon avec la seringue de Pravaz stérilisée; enfin dans les cas où l'expectoration est abondante, formée de crachats visqueux et rouillés, le pneumocoque se trouve également dans ces crachats en quantité considérable.

Quand le malade a succombé plus tard que le sixième jour, il n'est plus possible de découvrir le pneumocoque dans l'exsudat pulmonaire ou, si on en trouve quelques-uns, ils sont déformés, ratatinés, et se colorent mal, ce sont des cadavres, et les essais d'ensemencement ne donnent aucun résultat.

Dans les cas de pneumonie simple non compliquée d'autres accidents, le pneumocoque se rencontre exclusivement dans le poumon, mais il n'en est pas toujours ainsi. Dès 1882 Bozzolo de Milan (*Giorn. dell' Accad. di Torino*, octobre 1882), après avoir signalé l'occurrence relativement fréquente des phlegmasies fibrineuses (endocardites, péricardites, pleurésies) et surtout de la méningite cérébro-spinale dans le cours de la pneumonie, avait avancé que le même micro-organisme encore mal déterminé pouvait être la cause commune de ces diverses manifestations morbides. Depuis lors des observations plus précises ont confirmé cette hypothèse et le pneumocoque a été vu dans toutes ou presque toutes les déterminations inflammatoires qui peuvent compliquer la pneumonie. Il semble que dans les cas de ce genre le parasite est parti de son habitat ordinaire pour se répandre dans tout le corps, et le nom de pneumonie infectante donné par le professeur Sée à cette forme de pneumonie à localisations multiples semble tout à fait justifié.

En ne tenant compte que des faits récents où l'on s'est assuré qu'il s'agissait bien du microbe de Fränkel, les preuves de la généralisation possible du pneu-

mocoque sont déjà fort nombreuses. Dans deux cas de pleurésies fibrineuses post-pneumoniques Fränkel (*Zeitschr. für klin. Med.*, t. XI, 1886) a isolé et reproduit par la culture le diplocoque lancéolé que nous avons déjà tant de fois décrit. Cornil et Babès l'ont trouvé dans l'exsudat d'une péricardite pneumonique et aussi dans le liquide d'une péritonite latente compliquant la phlegmasie pulmonaire. Dans plusieurs cas d'endocardite développée dans le cours d'une pneumonie ou pendant la convalescence Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1886) et Netter (*Arch. de physiol.*, 15 août 1886) ont pu trouver le pneumocoque en quantité innombrable, infiltrant les végétations fibrineuses grisâtres qui occupaient les valvules cardiaques. Les mêmes constatations ont été faites pour la méningite pneumonique, plus commune encore que l'endocardite : Fränkel dans deux cas a pu obtenir par ensemencement des exsudats de la pie-mère des cultures pures de pneumocoque. Foa et Bordone Uffreduzzi, Netter, Lauth, Ménétrier, ont répété ces expériences avec le même succès.

Dans les reins le coccus pneumonique se développe moins fréquemment, cependant on l'y rencontre également (Klebs-Koch), et Netter a montré (*Arch. gén. de méd.*, mars-juillet 1887) que les urines des animaux infectés par le virus pneumonique renferment des pneumocoques parfaitement vivants, capables de se reproduire par culture.

Il est à peine utile d'ajouter que le microbe de Fränkel peut se trouver aussi dans le sang. Le fait qu'il se fixe parfois au niveau de l'endocarde ou dans les reins prouve suffisamment que du poumon, son habitat ordinaire, il peut pénétrer dans le torrent circulatoire. D'ailleurs il a été constaté directement par Talamon dans le sang d'un malade à l'agonie. Netter a pu aussi dans deux cas inoculer des souris avec du sang recueilli à l'aide de ventouses scarifiées chez des pneumoniques. Il faut cependant admettre que le sang humain est pour le pneumocoque un mauvais terrain de culture, car il ne s'y rencontre que d'une manière accidentelle et n'y prolifère jamais comme il fait dans le sang de certains animaux, du lapin et de la souris, par exemple.

Il est permis de penser que ces localisations ne sont pas les seules et que beaucoup d'autres complications rares de la pneumonie reconnaissent aussi pour cause la présence du pneumocoque : ainsi certaines arthrites qui se montrent parfois au décours de la maladie, ainsi également les amygdalites fréquentes selon Cornil chez les pneumoniques, ainsi encore certaines otites moyennes qui paraissent dues à la propagation du parasite par les trompes d'Eustachi.

On voit par tout ce qui précède que, si l'histoire du virus pneumonique est encore incomplète, nous pouvons cependant dès aujourd'hui nous faire une idée assez nette des conditions dans lesquelles il se propage d'ordinaire et de la place qu'il occupe dans l'échelle des germes pathogènes. L'observation clinique des épidémies de pneumonie a permis d'établir que souvent le contage semblait fixé dans une localité, dans une maison, dans une chambre même dont tous les hôtes successifs sont frappés l'un après l'autre. Bien que nous ne connaissions pas les formes durables du coccus pneumonique et que dans nos inoculations comme dans nos cultures nous le voyions toujours détruit et frappé de mort au bout de peu de temps, nous devons néanmoins penser que sous certaines conditions il est capable de demeurer plus ou moins longtemps caché dans le sol et d'y conserver une vie latente. Quand il sort de sa retraite, c'est probablement par l'air et non par l'eau qu'il est porté à nos organes. Comme on l'a vu, les épidémies de pneumonie sont presque toujours des épidémies de maison ou de

chambre, rarement des épidémies générales comme celles de fièvre typhoïde ou de choléra.

D'ailleurs le pneumocoque n'est pas (au moins dans les circonstances ordinaires) un de ces germes dont la virulence est pour ainsi dire constante et qui exercent leur action délétère dès qu'ils sont introduits dans l'organisme. La meilleure preuve, c'est qu'on le trouve assez fréquemment dans la salive de gens bien portants en apparence. Sternberg l'a constaté dans la sienne pendant plusieurs mois, Fränkel et Netter également, puis ils l'ont vu disparaître sans cause appréciable. Il faut croire d'après cela que le virus pneumonique peut posséder un degré d'activité propre extrêmement variable et que par conséquent les causes occasionnelles qui modifient le terrain organique ont sur le développement du germe pathogène une influence encore plus grande que dans les autres maladies microbiennes. Le professeur Jaccoud (*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 25 avril 1887) est un de ceux qui ont le plus insisté sur cette théorie par laquelle l'observation clinique est mise d'accord avec les résultats expérimentaux. Dans sa forme la plus atténuée qui est aussi la plus commune, le pneumocoque paraît être de ces germes répandus partout comme le sont beaucoup de ferments, capables même de se fixer dans la cavité buccale et dans les voies aériennes et d'y vivre sans donner lieu à aucun trouble, tant que la résistance vitale des organes est intacte. Mais, s'il survient soit une maladie générale débilitante, soit une lésion accidentelle des organes pulmonaires (congestion du poumon, bronchite *à frigore*, contusion thoracique) capable de déterminer des troubles circulatoires et nutritifs, aussitôt, le terrain de culture devenant favorable, le microbe qui sommeillait se met à pulluler avec une rapidité inouïe : ainsi se développent les pneumonies ordinaires qui sont sporadiques et souvent liées, au moins en apparence, à quelque perturbation de l'atmosphère.

Mais dans certains cas exceptionnels et sous l'influence de causes encore mal connues le pneumocoque peut acquérir une virulence excessive. Alors il n'a plus besoin qu'une circonstance accidentelle en altérant la résistance organique lui facilite l'entrée. A l'égal des germes les plus infectieux il frappe tous ceux qui s'exposent à ses atteintes et en se reproduisant dans l'organisme humain il arrive à se transmettre directement d'un individu à un autre. Ainsi se passent les choses dans les épidémies citées plus haut de villages, d'écoles, de prisons, et dans les faits rares, mais indiscutables, de pneumonies transmises par contagion successivement à 2, 3 et 4 personnes (*voy.* plus haut). C'est alors aussi que le pneumocoque ne borne plus son action au poumon, mais se répand dans tout l'organisme (pneumonie infectante), se fixe dans une série de points, comme la plèvre, le péricarde, les méninges, les valvules cardiaques, et y détermine des lésions dont l'analyse anatomo-pathologique nous révélera l'étroite parenté avec le processus d'hépatisation fibrineuse du poumon.

Parfois même, comme l'ont montré Leyden, Foa et Uffreduzzi, Netter, les manifestations extra-pulmonaires peuvent être primitives et même rester isolées. L'infection pneumonique se traduit alors exclusivement par une méningite, une endocardite végétante-ulcéreuse, etc. Dans ces faits il est difficile d'admettre que le point de départ soit dans le poumon intact. Le professeur Cornil a suggéré une hypothèse vraisemblable en montrant que les amygdales, les fosses nasales, les trompes d'Eustachi, pouvaient servir d'habitat au pneumocoque : celui-ci gagnerait directement les méninges par les voies lymphatiques. Récemment en effet deux observateurs italiens, Foa et Rattone (*Giorn. dell' Accad. di*

Torino, 1885), ont pu provoquer expérimentalement des méningites par inoculation du microbe dans les fosses nasales. Netter, dans un travail très-nourri de faits et d'expériences, a cru pouvoir généraliser cette théorie et admettre que la méningite cérébro-spinale sporadique ou épidémique pouvait être le résultat de l'invasion du pneumocoque. Nous ne le suivrons pas sur ce terrain encore hypothétique; il nous suffit d'avoir exposé ce qui se rapporte à l'histoire de la pneumonie.

Nature de la pneumonie. Arrivé à la fin de ce long chapitre, sommes-nous en état de résoudre la question que toutes les écoles médicales se sont posée tour à tour et de définir avec précision la nature de la pneumonie? Comme l'a bien montré le professeur Sée dans des pages que nous voudrions pouvoir citer tout entières (*Médecine clinique*, t. II, p. 70), la plupart des auteurs contemporains ont confondu deux points absolument distincts : la pneumonie est-elle une maladie générale? la pneumonie est-elle une maladie produite par un agent spécifique? La démonstration de la seconde partie de ce problème n'entraîne nullement comme conséquence forcée la démonstration de la première.

Que la pneumonie soit d'origine spécifique et infectieuse, comme l'a proclamé Jürgensen, il n'est plus possible d'en douter aujourd'hui. On savait depuis longtemps que les divers agents irritants physiques ou chimiques (corps étrangers introduits dans les bronches, vapeurs irritantes, air froid ou chaud) sont incapables de provoquer chez les animaux une pneumonie vraie, que les sections nerveuses, les irritations du pneumogastrique, n'ont pas plus d'efficacité; on a remarqué en outre que la distribution géographique de la pneumonie diffère absolument de celle des maladies banales causées par le froid. D'autre part l'épidémicité de la pneumonie, sa contagiosité possible dans certains cas, auraient presque suffi à en démontrer la nature infectieuse, alors même que la découverte du pneumocoque et de son inoculabilité aux animaux ne serait pas venue dissiper les derniers doutes.

Mais les maladies spécifiques et infectieuses ne sont pas toutes des maladies générales; beaucoup d'entre elles, surtout à leur début, se localisent strictement dans un organe ou dans un tissu. N'est-ce pas le cas pour la pneumonie? Les arguments invoqués par les défenseurs de la fièvre pneumonique, existence de prodromes, apparition de la fièvre avant les signes locaux, persistance de ces signes après la disparition de l'élément fébrile, défervescence brusque et critique de la température, n'ont pas la signification que leur ont prêtée Traube et Jürgensen. L'existence de phénomènes prodromiques, tels que la céphalalgie, les rausées, les épistaxis, est simplement l'expression des réactions nerveuses causées par le processus morbide à son début; on les observe dans plusieurs maladies infectieuses éminemment locales, comme le phlegmon circonscrit, l'anthrax, l'érysipèle. Le défaut de synchronisme entre la lésion pulmonaire et la fièvre est plus apparent que réel : s'il y a des cas où la pneumonie, ayant débuté au centre de l'organe, ne devient appréciable à l'auscultation que deux ou trois jours après le frisson initial, inversement il en est d'autres (et tout médecin attentif en a rencontré) où le point de côté et la dyspnée se font sentir avant toute élévation appréciable de la température; d'autre part la persistance de la matité et du souffle tubaire après la défervescence prouve seulement qu'il reste de la fibrine dans les alvéoles pulmonaires, comme il reste du pus dans un abcès après la disparition des phénomènes inflammatoires qui en ont signalé

le développement. Quant à la marche cyclique de la fièvre et à sa chute brusque dans un délai assez peu variable, elle indique simplement que le processus pneumonique est le plus souvent semblable à lui-même et qu'il a besoin d'un certain temps pour s'achever : ce temps nécessaire est ordinairement de cinq à huit jours, mais il peut être beaucoup plus court (pneumonies abortives) ou sensiblement plus long (pneumonies à durée prolongée).

Rien n'empêche donc d'admettre que la pneumonie soit une maladie primitivement locale, en dépit de sa spécificité, et ce que nous savons de l'origine et du mode de développement du pneumocoque vient à l'appui de cette opinion. Seulement, cette maladie locale paraît susceptible de généralisation : comme l'érysipèle, auquel on l'a très-justement comparé, le virus pneumonique peut ne pas rester dans ses limites habituelles ; de l'organe primitivement envahi il peut se répandre, par la voie lymphatique ou par la voie sanguine, dans l'ensemble de l'organisme, et y manifester sa présence par toute une série de localisations secondaires, réalisant le tableau clinique que Sée à très-heureusement désigné par le nom de pneumonie infectante. Faut-il aller plus loin? faut-il admettre avec certains travaux récents (Netter) que parfois le pneumocoque, pénétrant l'organisme par des voies insolites, et frappant en premier lieu d'autres organes que le poumon, peut affecter l'allure d'une maladie générale d'emblée? A supposer qu'ils se confirment, ces faits exceptionnels ne changeraient pourtant rien à la conception que nous venons d'exposer. Dans l'état actuel de la science nous sommes en droit de nous attacher à la formule suivante, qui se rapproche par certains côtés de celle de Jürgensen, mais qui s'en éloigne beaucoup par d'autres :

La pneumonie est une maladie spécifique et infectieuse due à l'action pathogène d'un microbe particulier, le pneumocoque, qui se développe dans le parenchyme pulmonaire sous l'influence de certains troubles circulatoires ou nutritifs d'origine variable ; d'abord limitée au poumon, l'infection pneumonique peut se répandre consécutivement dans tout l'organisme et la maladie primitivement locale se transformer en maladie générale.

Cette définition, qui découle rigoureusement des données étiologiques et expérimentales, est parfaitement d'accord, comme on le verra plus loin, avec les faits anatomiques et cliniques.

Anatomie pathologique. Les lésions de la pneumonie sont de deux ordres : celles qui ont leur siège dans le poumon lui-même et celles qui affectent les autres organes. Les premières sont constantes et suffisent à caractériser la maladie ; les autres, qu'on a longtemps considérées comme de simples complications, peuvent manquer, mais quand elles existent leur signification nosologique est la même que celle des lésions du poumon. Nous étudierons successivement les caractères généraux de la lésion pulmonaire, l'analyse du processus pneumonique, enfin les lésions des autres organes.

A. **Caractères généraux de la lésion pulmonaire.** Rien n'est plus typique que l'aspect extérieur d'un poumon atteint de pneumonie, et quiconque l'a vu une fois n'est pas embarrassé pour le reconnaître.

Au degré le plus accentué, le tissu pulmonaire, induré, pesant, augmenté de volume, a pris l'aspect et la consistance du tissu hépatique, il est *hépatisé* selon l'expression de Laennec, et on croirait voir un morceau de foie enchâssé dans le parenchyme du poumon.

La lésion toujours parfaitement circonscrite (c'est là un de ses caractères essentiels) n'atteint d'abord qu'une portion restreinte du parenchyme pulmonaire et ne se propage que secondairement aux parties voisines. L'*étendue* qu'elle peut acquérir est variable ; elle comprend d'ordinaire un lobe ou tout au moins une portion de lobe (d'où le nom de pneumonie lobaire) ; quelquefois elle occupe la totalité d'un poumon, ou bien il y a simultanément un noyau à droite et un autre à gauche. Jamais on ne voit la pneumonie envahir la totalité des deux poumons, car un pareil état, même ne dépassant pas le premier degré, serait incompatible avec la vie. Dans la partie affectée tous les lobules sont pris, le poumon hépatisé forme un bloc homogène, ce qui contraste avec le caractère disséminé que présentent les lésions dans la pneumonie lobulaire. La région malade est d'ordinaire entourée d'une zone de congestion qui se confond insensiblement d'une part avec les parties hépatisées, d'autre part avec les parties saines. La phlegmasie quand elle s'étend semble passer directement d'un lobe au lobe voisin, sans être arrêtée par les scissures ; en pareil cas les feuillets adjacents de la plèvre interlobaire sont recouverts d'une pseudo-membrane fibrineuse qui les fait adhérer l'un à l'autre.

Au point de vue du *siége*, la pneumonie peut occuper tous les points des poumons. On a beaucoup disserté sur sa fréquence relative dans les différents lobes, et les auteurs ont réuni, pour éclaircir ce point, des statistiques fort étendues que nous croyons inutile de reproduire. Le seul fait qui se dégage clairement de tous ces travaux, c'est que le poumon droit est pris plus souvent que le gauche et le lobe inférieur plus souvent que le lobe supérieur. Sur 6666 cas relevés dans les registres des hôpitaux de Vienne Jürgensen a trouvé : pneumonies droites 54 pour 100, pneumonies gauches 38 pour 100, pneumonies doubles 8 pour 100. D'après la même statistique, les lobes inférieurs (droit ou gauche) ont été envahis dans les 3/4 des cas, les lobes supérieurs dans 2/5. Si maintenant on compare le nombre des pneumonies du lobe inférieur à droite et à gauche, on trouve que le rapport des premières avec les secondes est comme 7 à 6. Fait-on le même calcul pour les pneumonies des lobes supérieurs, on constate un rapport de 5 à 3. De quelque façon que l'on groupe les chiffres, les pneumonies droites surpassent donc en fréquence les pneumonies gauches et la différence assez faible pour celles de la base est très-marquée pour celles du sommet. On a tenté diverses explications de ce fait. D'après Grisolle l'unique raison serait dans le volume plus grand du poumon droit, d'où résulterait, toutes choses égales d'ailleurs, une chance plus grande pour ce poumon d'être atteint. Mais, si cela est vrai, pourquoi la différence qui est faible entre les deux côtés pour les lobes inférieurs devient-elle beaucoup plus forte pour les lobes supérieurs? Maintenant que l'on connaît l'origine microbienne de la pneumonie, il est permis de penser que le pneumocoque séjourne de préférence dans les parties déclives, et que par conséquent, le décubitus se faisant de préférence à droite, le lobe supérieur droit à plus de chances d'être envahi que le gauche : mais ce n'est là qu'une hypothèse sans démonstration possible.

Le *volume* du poumon dans la pneumonie est toujours augmenté. Dans les cas d'hépatisation étendue et surtout dans la forme qu'on a appelée pneumonie massive, le poumon malade offre un volume double de celui du poumon sain. Broussais le premier a observé que dans les cas de ce genre la surface du poumon présente en creux l'empreinte des côtes. Ce fait, contesté à tort par Laennec, prouve que non-seulement le poumon a perdu son élasticité propre et

sa tendance à la rétraction, mais qu'il s'est tuméfié au point d'être à l'étroit dans la cage thoracique. Les espaces intercostaux ont cédé, tandis que les côtes inextensibles se sont moulées en creux sur le parenchyme hépatisé.

L'augmentation de *poids* est proportionnellement encore plus considérable que l'augmentation de volume, ce qui n'a pas lieu d'étonner, si l'on songe que la densité du poumon hépatisé dépasse du double celle du tissu pulmonaire normal. Pour évaluer le poids de l'exsudat il suffit de peser comparativement les deux poumons en se rappelant que le poumon droit pèse normalement 60 à 90 grammes de plus que le gauche. Le poids moyen des poumons adultes étant chez l'homme de 680 grammes et chez la femme de 512, il n'est pas rare dans les pneumonies massives de voir le poumon hépatisé atteindre 1500 ou 1700 grammes ; Grisolle dit même en avoir vu un de 2500 grammes.

B. **Analyse du processus pneumonique.** Depuis les recherches de Laennec, complétées par les études des histologistes modernes, on sait assez exactement quelle est la marche des lésions anatomiques dans la pneumonie. Au début, il se fait dans la partie atteinte une fluxion sanguine exagérée, accompagnée d'une exsudation inflammatoire qui remplit les alvéoles de fibrine, et d'une assez grande quantité de globules rouges. Bientôt l'exsudation alvéolaire se coagule et, sa masse remplissant les cavités aériennnes, le parenchyme pulmonaire se trouve solidifié au point de prendre une consistance analogue à celle du foie. En même temps une quantité notable de cellules lymphatiques s'échappent des vaisseaux par diapédèse et pénètrent dans l'épaisseur de l'exsudat qu'elles infiltrent. La circulation se ralentit dans les vaisseaux sanguins comprimés, tandis qu'elle devient plus active dans les lymphatiques. Au bout d'un temps variable, qui ne dépasse pas cinq à huit jours en moyenne, le processus exsudatif se ralentit, puis s'arrête; bientôt alors la fibrine exsudée se fragmente et subit la transformation granuleuse. Dans les cas favorables, elle est reprise à l'état d'émulsion plus ou moins ténue et résorbée par les lymphatiques. Dans les cas défavorables cette résorption ne se fait pas : les globules blancs qui continuent à être versés en abondance dans les alvéoles meurent rapidement et se transforment en globules de pus ; la charpente celluleuse elle-même jusqu'alors à peu près intacte se désorganise et le poumon ramolli se transforme en une éponge purulente. D'autres cas peuvent se présenter. Rarement une partie circonscrite du poumon subit la désintégration purulente complète et se transforme en un abcès. Plus rarement les capillaires d'une partie du poumon hepatisé sont atteints de thrombose et il se fait une destruction gangréneuse du territoire pulmonaire correspondant. Exceptionnellement enfin l'exsudat pulmonaire persistant indéfiniment dans les alvéoles détermine une inflammation chronique de leur paroi avec formation consécutive de tissu embryonnaire : c'est la cirrhose du poumon, suite possible de la pneumonie passée à l'état chronique. — Depuis Laennec, il est d'usage de diviser ce processus en trois stades correspondants aux états macroscopiques les mieux caractérisés du poumon. Nous décrirons successivement ces trois stades tels qu'on les observe dans les cas ordinaires et nous mentionnerons ensuite brièvement les variétés anomales qui peuvent se présenter.

Premier stade. Engouement. A l'œil nu le poumon apparaît augmenté de volume; il est lourd dans la main, sa surface est lisse, d'une coloration rouge foncée; il cède à la pression du doigt dont il conserve l'empreinte. A la coupe, il laisse écouler une quantité considérable de sérosité sanguinolente. Son tissu

crépite encore et donne quand on le presse une sérosité spumeuse. Sa friabilité est accrue. Un morceau détaché, placé dans l'eau, surnage, mais beaucoup moins qu'à l'état normal. Cet état ressemble un peu à celui de la congestion hypostatique, il en diffère toutefois par l'absence de l'atélectasie pulmonaire, par la rougeur plus franche du tissu et par sa friabilité plus grande. Il se distingue également sans peine de la congestion œdémateuse qui est plus pâle, plus humide, et qui donne à la pression une sérosité jaunâtre.

Examiné au microscope, le tissu engoué est remarquable par une distension exagérée des capillaires sanguins, qui sont recourbés sur eux-mêmes et font saillie dans l'intérieur des alvéoles au point de les oblitérer presque complétement. Le revêtement épithélial des alvéoles est peu altéré. Dans leur cavité on découvre parfois de petites extravasations sanguines.

2e *stade. Hépatisation rouge.* Le poumon malade, très volumineux, très-pesant, présente parfois, comme nous l'avons dit, l'empreinte des côtes à sa surface. Sa consistance est ferme et rappelle tout à fait celle du foie. On le sectionne très-facilement en tranches nettes : la surface de coupe est d'un rouge foncé, tirant un peu sur le noir; sa coloration est tantôt uniforme, plus souvent marbrée de traînées grisâtres qui répondent à la pigmentation du poumon. Elle n'est pas lisse, mais bien parsemée de granulations très-fines serrées les unes contre les autres et qui deviennent encore plus apparentes quand on déchire le tissu hépatisé. Ces granulations, qui sont formées par l'exsudat pneumonique remplissant les alvéoles, manquent souvent chez le vieillard, en raison de la densité moindre de l'exsudat à cet âge de la vie. En grattant la surface de coupe on recueille un liquide rougeâtre, visqueux, connu sous le nom de suc pneumonique. Sous la pression du doigt le poumon ne crépite plus : un morceau jeté dans l'eau gagne le fond avec rapidité. Le tissu, bien qu'induré, est d'une friabilité manifeste, le doigt s'y enfonce et le déchire sans aucune difficulté.

Au microscope, les cavités alvéolaires apparaissent remplies par un exsudat fibrineux formant des blocs amorphes de couleur jaunâtre dans l'épaisseur desquels sont enchâssés quelques globules rouges et de nombreux globules blancs. C'est cet exsudat qui forme les granulations dont nous parlions tout à l'heure. Pour bien les voir, il suffit d'étaler sur une lamelle un peu de suc pneumonique recueilli par le raclage et de l'examiner à un faible grossissement. On distingue des grains irrégulièrement bosselés rappelant vaguement la forme d'une grappe de raisin et correspondant chacun au moule d'un infundibulum avec ses alvéoles. D'après le professeur Damaschino, qui a fait de ce point une étude particulière, les granulations pneumoniques diffèrent de volume selon la dimension des alvéoles. Elles ont de $0^{mm},07$ à $0^{mm},11$ de diamètre chez l'enfant; $0^{mm},13$ à $0^{mm},17$ chez l'adulte, elles atteignent $0^{mm},21$ et $0^{mm},27$ chez le vieillard. C'est dans l'épaisseur de ces granulations que se rencontrent les pneumocoques. Pour les voir, il faut employer des coupes faites sur des pièces fraîches avec le microtome à congélation, ou plus simplement faire des préparations sur couvre-objet avec du suc pneumonique et colorées par une des méthodes indiquées plus haut. On distingue alors, avec l'objectif à immersion, des micrococques ovalaires, lancéolés, le plus souvent réunis deux à deux ou en courtes chaînettes et entourés de leur capsule. — L'épithélium des parois alvéolaires est relativement peu altéré, cependant un certain nombre de cellules sont augmentées de volume, renferment plusieurs noyaux et sont plus ou moins complétement détachées de la paroi. Parfois ces cellules renferment des globules

blancs : Buhl ayant remarqué ce fait en a conclu qu'elles pouvaient engendrer les leucocytes, mais il est probable que ces derniers y ont pénétré par effraction, ce qui ôterait toute importance à ce détail histologique. Quant aux capillaires pulmonaires, ils sont moins dilatés qu'à la période précédente et on les trouve remplis de globules rouges pressés les uns contre les autres, qui remplissent littéralement la lumière du vaisseau. Les trabécules conjonctives formant la charpente du poumon sont légèrement tuméfiées, brisées même en certains points de la préparation, ce qui est l'indice de leur fragilité. Souvent les orifices des bronchioles et même ceux des bronches de moyen calibre apparaissent remplis d'un exsudat amorphe ou légèrement fibrillaire très-analogue à celui qui remplit les alvéoles.

3e *stade. Hépatisation grise ou infiltration purulente.* Ces deux termes ne doivent pas être considérés comme synonymes. En effet, l'hépatisation grise représente une transition entre l'hépatisation rouge et la résolution de l'exsudat; l'infiltration purulente, au contraire, est la préface de la destruction du poumon.

Dans l'hépatisation grise vraie (non suppurée) telle qu'on l'observe chez les individus morts d'une complication pendant la résolution de la pneumonie, le poumon conserve la densité, la consistance et l'aspect granuleux de l'hépatisation rouge. A la coupe, sa coloration est tantôt brunâtre, tantôt d'un gris sale, parfois tout à fait jaune, avec un granité fin dû au pigment foncé du poumon. La surface de section est relativement sèche et ne donne par le raclage qu'un suc peu abondant. Lorsqu'on malaxe doucement un morceau de ce poumon dans un filet d'eau, on arrive à le débarrasser des exsudats qui l'encombrent et on constate que sa trame est peu altérée, présente même à peu près son aspect celluleux normal (Jürgensen).

Au microscope, on trouve l'exsudat alvéolaire dissocié, fragmenté en fibrilles courtes et en granulations, et parsemé de globules rouges altérés et de cellules épithéliales plus ou moins méconnaissables. Mais surtout, comme l'a bien vu Ménétrier (*Grippe et pneumonie en* 1886. Thèse de Paris, 1887), on y remarque une grande quantité de cellules migratrices volumineuses possédant un ou plusieurs noyaux qui se colorent à merveille par le picro-carmin et renfermant des amas de granulations réfringentes qui paraissent provenir de l'exsudat pneumonique. Ces mêmes cellules farcies de granulations se retrouvent en grand nombre dans les vaisseaux lymphatiques et parfois même dans les ganglions du hile du poumon. Elles paraissent être l'agent le plus actif de la destruction et de la résorption de l'exsudat.

Dans le cas d'infiltration purulente, l'aspect macroscopique ne diffère pas sensiblement de celui de l'hépatisation grise, d'où la confusion presque constante que les auteurs ont faite entre ces deux états. Cependant la consistance du poumon est très-diminuée. A la coupe, le tissu est humide et par le raclage on fait sourdre en abondance un liquide puriforme et d'odeur fade. Le parenchyme est d'une friabilité excessive et la moindre pression du doigt y creuse une cavité qu'on prendrait volontiers pour celle d'un abcès.

L'examen histologique montre que les alvéoles contiennent relativement peu de fibrine, mais sont remplis de cellules rondes granuleuses offrant tous les caractères des globules de pus. Ces cellules tassées dans les cavités alvéolaires ne se colorent presque pas par le picro-carmin, souvent elles forment des amas dont le centre est en désintégration plus ou moins avancée. Parfois les parois conjonctives apparaissent rompues en beaucoup de points, et ainsi sont formées

des cavités plus grandes limitées seulement par les parois acineuses et uniformément remplies de pus. Le poumon ressemble alors tout à fait à une éponge purulente. Cette forme s'observe principalement chez les sujets cachectiques.

Variétés anomales. Divers auteurs ont signalé certaines déviations au processus normal qui peuvent s'observer exceptionnellement; nous mentionnerons seulement les principales.

Dans certains cas à début aigu, la congestion initiale peut être poussée à un degré extrême et, s'il existe une friabilité particulière des capillaires sanguins, l'exsudation intra-alvéolaire peut renfermer une énorme quantité de globules rouges. C'est la *forme hémorrhagique* de Schützenberger, qui peut jusqu'à un certain point être confondue avec une apoplexie pulmonaire.

La *forme plane* ou *séreuse* est caractérisée par un exsudat moins dense et moins riche en fibrine que normalement. On n'observe pas alors d'état granuleux à la coupe et l'aspect du parenchyme rappelle celui de la splénisation du poumon; cette variété, signalée aussi par Schützemberger, s'observe surtout chez les vieillards et dans certains cas de pneumonie secondaire. Korczynski (*Medycyna*, II, 13, 1882) en a publié récemment une belle observation.

La *forme massive* est précisément l'opposé de la précédente. Connue depuis longtemps des Anciens, qui la désignaient spécialement du nom de pneumonie fibrineuse, elle a été très-bien étudiée par le professeur Grancher (*Gaz. méd. de Paris*, déc. 1877). Elle est remarquable et par l'abondance de l'exsudat et par sa richesse en fibrine. Si grande est l'intensité du processus que les bronches elles-mêmes dans leurs divisions petites et moyennes sont oblitérées par des moules fibrineux blanchâtres, qu'un œil inexpérimenté prendrait volontiers pour des coagulations vasculaires. Un lobe, un poumon tout entier, peut être ainsi transformé en un bloc imperméable.

Dans la *forme purulente d'emblée* étudiée par Ranvier pendant le siége de Paris, les alvéoles contiennent peu de fibrine et peu de globules rouges. Ils sont remplis dès le début par des cellules lymphatiques qui meurent rapidement et se transforment en globules de pus. Il n'y a pas d'hépatisation véritable et l'infiltration purulente est en quelque sorte primitive.

On peut placer à côté de ces variétés dans la forme les variétés qui se produisent dans la terminaison. Quelquefois, sans qu'il y ait infiltration purulente généralisée, il peut se produire une suppuration partielle du parenchyme pulmonaire accompagnée d'une destruction limitée de la charpente conjonctive. Il se forme alors un abcès dont le volume peut varier depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf de poule et même davantage. Ces abcès évoluent à la manière des phlegmons circonscrits; le plus souvent ils s'enkystent à la faveur d'une inflammation de voisinage. Parfois le pus s'élimine par les bronches en donnant lieu à une vomique et cette élimination est suivie de l'affaissement et de la cicatrisation de la cavité. Ce sont là toutefois des faits rares et il faut bien savoir que la plupart des vomiques consécutives à la pneumonie sont le résultat d'une pleurésie interlobaire enkystée et suppurée.

Presque aussi rare est la terminaison par gangrène : elle se produit quand les capillaires d'une portion du poumon, oblitérés par compression ou par thrombose cessent de livrer passage au sang. De là un foyer de nécrobiose qui dans un organe comme le poumon, exposé à toutes les causes d'infection d'origine aérienne, se transforme presque fatalement en gangrène. Le foyer de nécrose est d'ordinaire circonscrit; parfois il se ramollit et s'élimine en laissant une lacune

difficile à combler. Le plus souvent la mort du malade interrompt l'évolution du processus, qui n'est reconnu qu'à l'autopsie.

La cirrhose du poumon ne s'observe guère qu'à la suite des pneumonies récidivées. En pareil cas, le parenchyme pulmonaire est plus ferme, plus dense que dans l'hépatisation rouge, sa coloration est plus pâle, son tissu peu compacte et peu granuleux à la coupe. Les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires. Les alvéoles sont rétrécis et renferment un magma granulo-graisseux englobant des cellules épithéliales; souvent leur cavité est envahie par des bourgeons fibreux en forme de polypes qui dans les cas plus anciens oblitèrent complétement beaucoup d'entre elles. Cet état sera d'ailleurs décrit en détail dans une autre partie de ce Dictionnaire (*voy.* CIRRHOSE DU POUMON).

C. **Lésions des autres organes.** Nous avons vu que la pneumonie, si elle est souvent localisée exclusivement sur le parenchyme pulmonaire lui-même, n'en est pas moins capable de se généraliser, et que le pneumocoque parti du poumon se répand souvent dans tout l'organisme, d'où la fréquence des lésions extra-pulmonaires dans la pneumonie. Ces lésions, dont on ignorait la nature, ont été jusqu'ici décrites sous l'étiquette de complications. A l'exemple du professeur Sée, nous croyons qu'il faut les considérer comme partie intégrante du processus pneumonique avec lequel elles offrent du reste de remarquables analogies.

Après le poumon, c'est la *plèvre* qui est la plus fréquemment atteinte dans la pneumonie, on peut même dire que, sauf dans les pneumonies centrales, elle est constamment intéressée à un degré variable. Dans les cas les plus légers, il y a seulement un peu de congestion de la plèvre viscérale avec état poisseux de sa surface et petites ecchymoses. Beaucoup plus souvent la plèvre est recouverte d'une fausse membrane grisâtre, d'épaisseur variable, formée de fibrine; cette membrane se détache plus ou moins facilement par le grattage et la plèvre sous-jacente paraît saine.

Moins fréquemment, mais pourtant dans un nombre de cas très-appréciable, il existe une véritable pleurésie, avec épanchement séro-fibrineux et même purulents. Ces pleurésies sont d'ordinaire limitées à la région qui correspond à l'hépatisation pulmonaire, mais il n'en est pas toujours ainsi. On en voit occuper la base avec une pneumonie du sommet, ou encore siéger à gauche quand la pneumonie est à droite. Souvent la pleurésie est interlobaire, elle peut alors s'enkyster par adhérence des lobes contigus et, en cas de suppuration, il se forme un véritable abcès intra-pleural qui ne peut être évacué que par une vomique. Dans tous les cas de pleurésie compliquant la pneumonie qui sont examinés à une période rapprochée du début, on a constaté comme dans l'exsudat pulmonaire la présence du pneumocoque. En cas de suppuration ce microbe peut être remplacé par le *Streptococcus pyogenes* de Rosenbach, lequel pénètre souvent dans l'organisme par infection secondaire à la suite de la pneumonie.

Les *ganglions lymphatiques* du médiastin sont souvent malades : d'ordinaire on les trouve seulement congestionnés, mais ils peuvent présenter une véritable tuméfaction inflammatoire caractérisée par une infiltration abondante d'éléments embryonnaires qui peut être suivie de ramollissement. Quelquefois ils sont infiltrés de pus (Grisolle) ou même transformés en véritables abcès (Fauve-

Le *péricarde* peut être atteint, soit en contiguïté avec la plèvre, soit isolément. On constate alors les lésions ordinaires de la péricardite : état dépoli de la séreuse qui est piquetée d'arborisations vasculaires et de petites saillies conjonctives; exsudats pseudo-membraneux plus ou moins épais recouvrant les deux feuillets qu'ils font parfois adhérer entre eux; épanchement liquide ou gélatineux, riche en fibrine, tantôt jaunâtre et transparent, tantôt louche et même tout à fait purulent.

Le *myocarde* a été trouvé par certains auteurs en dégénérescence graisseuse, mais il faut dire que dans la majorité des cas il s'agissait d'une lésion cardiaque antérieure (Jürgensen). L'évolution de la pneumonie est généralement trop rapide pour déterminer une lésion appréciable de la fibre musculaire cardiaque. Dans certains cas cependant on aurait observé une myosite dégénérative analogue à celle découverte par Zenker dans la fièvre typhoïde.

L'*endocarde* offre parfois des lésions très-remarquables bien étudiées dans ces derniers temps par Netter (*Arch. de physiol.*, 15 août 1886) : ce sont des végétations fibrineuses grisâtres, épaisses et friables, d'apparence polypiforme. Ces concrétions occupent les valvules cardiaques, le plus souvent celles du cœur gauche, quelquefois aussi celles du cœur droit. Comme toute les végétations endocardiques elles sont formées de leucocytes, de fibrine et d'hématoblastes déposés d'ordinaire au niveau d'une ancienne cicatrice, d'une excroissance fibroïde qui a servi de point d'appel aux globules blancs. Leur surface libre est ordinairement lisse et mamelonnée, mais quelquefois elle est déchiquetée et inégale et présente de véritables pertes de substance (qualifiées à tort d'ulcérations) qui sont dues à une désagrégation partielle du dépôt fibrineux sous l'effort du sang. Dans l'épaisseur de ces concrétions, Lancereaux et Netter ont pu, à l'aide des procédés de préparation décrits plus haut, distinguer une quantité innombrable de pneumocoques avec lesquels ils ont pu reproduire par ensemencement sur agar les cultures caractéristiques. On se rappelle que l'un des mêmes auteurs (Netter) a obtenu des lésions identiques chez les animaux en traumatisant les valvules cardiaques après l'inoculation du virus pneumonique dans le sang ou même dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le *médiastin* lui-même peut être dans certains cas infiltré d'exsudats fibrineux jaunâtres, de consistance couenneuse, qui présentent une analogie frappante avec les exsudats du péricarde et de la plèvre et avec ceux du poumon lui-même. Il est probable que cette altération, qu'il ne faut pas confondre avec une suppuration véritable, est due encore à la présence des pneumocoques dans les lymphatiques et dans le tissu conjonctif.

Du côté du *tube digestif*, il y a peu de chose à noter. Grisolle avait signalé des lésions de la muqueuse gastrique caractérisées par du ramollissement de la muqueuse. On peut se demander si ce ramollissement n'était pas tout simplement dû à l'auto-digestion cadavérique. Quant aux ulcérations intestinales signalées par quelques auteurs anglais, elles ont disparu avec l'abus des antimoniaux.

La *rate* est souvent augmentée de volume, parfois elle est ramollie et presque diffluente, comme cela a lieu dans les maladies infectieuses.

Le *foie* est généralement peu altéré; quelquefois cependant on constate un catarrhe des voies biliaires, tantôt limité au canal cholédoque, tantôt propagé aux petits conduits intra-hépatiques. Dans la forme infectieuse de la pneumonie

on observerait même, selon Jaccoud, une véritable hépatite parenchymateuse diffuse.

Les *reins* offrent presque toujours, selon Jürgensen, un état catarrhal marqué des papilles et des calices. Quelquefois ils présentent à l'œil nu les lésions du mal de Bright à la première période. Au microscope, on trouve alors de nombreux pneumocoques fixés dans les anses vasculaires des glomérules ainsi que dans les veines situées à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire. Au voisinage des amas intra-veineux, on en constate aussi dans l'intérieur des canalicules urinifères où ils semblent avoir pénétré par contiguïté.

Le *péritoine* est rarement touché, cependant on a observé dans quelques cas une péritonite aiguë, qui tantôt paraît consécutive à une pleurésie diaphragmatique, tantôt semble s'être développée isolément. La séreuse est injectée et rouge, principalement au niveau des anses intestinales. Elle contient relativement peu de liquide, mais des exsudats fibrineux en flocons blanchâtres très-abondants qui s'accumulent surtout dans les régions déclives.

Les *méninges* sont un des organes qui se montrent le plus souvent altérés dans la pneumonie. Dès longtemps les auteurs ont signalé l'existence de méningites aiguës ou subaiguës compliquant cette affection. Les interprétations les plus diverses ont été données de cette coïncidence qui est due simplement, comme toutes les autres complications extra-pulmonaires, à la migration du pneumocoque dans le sang et à son développement dans les divers organes (pneumonie infectante). Les aspects de la méningite pneumonique sont assez variés. Dans les cas légers tout se borne à une congestion marquée de la pie-mère avec œdème louche surtout au niveau de la convexité. Mais souvent il existe un véritable exsudat fibrino-purulent d'apparence couenneuse, qui se montre surtout le long des vaisseaux et qui infiltre parfois toute l'étendue de la pie-mère. Au degré le plus avancé l'encéphale paraît enveloppé d'une couenne molle fibrineuse, d'un jaune verdâtre, qui se détache d'une seule pièce comme un parchemin humide, laissant voir les circonvolutions à peine altérées en apparence. Cet aspect diffère notablement de l'exsudat lardacé et adhérent de la méningite tuberculeuse, ainsi que du pus crémeux de la méningite consécutive à une carie du rocher. Les espaces arachnoïdiens, les ventricules cérébraux, sont souvent distendus par un liquide trouble qui tient en suspension des flocons fibrineux. L'examen histologique fait voir des pneumocoques isolés et accouplés qui nagent dans l'exsudat sous-arachnoïdien, infiltrent les mailles de la pie-mère et sont surtout abondants à l'intérieur des gaînes lymphatiques des vaisseaux (Netter).

Indépendamment des lésions qui précèdent nous en pourrions citer d'autres encore. Ainsi les *muscles* ont été trouvés parfois atteints de dégénérescence cireuse comme ils le sont dans la fièvre typhoïde. Quelques auteurs ont signalé des *arthrites* qui pourraient bien être dues comme les autres phlegmasies des séreuses au développement anormal des pneumocoques (Sée). Mais ce sont là des faits rares et encore mal étudiés. Ajoutons que toutes les déterminations purulentes qui peuvent s'observer ne sont pas dues à l'action directe du germe pneumonique. Aussi bien que dans la fièvre typhoïde il peut se produire dans la pneumonie des infections secondaires résultant de l'introduction accidentelle d'un microbe pyogène qui se développe facilement sur le terrain déjà préparé.

Lancereaux et Netter ont insisté sur le développement possible d'endocardites

et de méningites dues à la pullulation du Streptococcus pyogène de Rosenbach et ils ont distingué ces formes morbides par les noms d'endocardites et de méningites à streptocoques, de manière à les opposer aux endocardites et aux méningites à pneumocoques. En pareil cas, l'examen histologique et les cultures font voir un organisme composé de grains ronds, très-petits, disposés en chaînettes parfois fort longues, n'offrant jamais de capsule et faciles à différencier par conséquent du véritable germe pneumonique. Ce microbe paraît être seul en cause dans les parotidites suppurées qui s'observent parfois au décours de la pneumonie, dans certains empyèmes développés pendant la convalescence, dans les abcès du poumon, etc. Il s'agit alors de véritables accidents septicémiques ou plutôt pyohémiques dont on peut quelquefois reconnaître l'origine (Lancereaux et Netter) et qui n'ont qu'une relation indirecte avec la pneumonie elle-même, aussi n'y insisterons-nous point ici.

Symptomatologie. **Tableau général de la maladie.** *Début.* Un individu jeune, vigoureux et en apparence très-bien portant, sort en sueur de l'atelier où il travaillait et s'expose à un courant d'air ou reçoit sur les épaules une pluie d'orage. Rentré chez lui, il a peine à se réchauffer et se couche en proie à un malaise. Bientôt il est réveillé par un frisson violent qui le fait claquer des dents et fait même trembler son lit. En même temps il commence à ressentir tantôt sous le sein, tantôt dans la ligne axillaire, une douleur pongitive qui d'abord ne se manifeste que dans les grandes inspirations, mais qui bientôt devient continuelle et s'accompagne de pénibles secousses de toux. Une fièvre intense s'allume, souvent accompagnée d'un violent mal de tête et de vomissements bilieux.

Dans d'autres cas le début est moins brusque : pendant quelques jours, le malade s'est plaint de céphalalgie, de malaises, et a présenté les symptômes d'un état grippal plus ou moins prononcé. Puis surviennent quelques petits frissons avec sensation de gêne et d'oppression croissante, enfin apparaît le point de côté accompagné d'une toux sèche et d'une dyspnée qui révèle l'invasion de la maladie.

Dès le matin du second jour, la pneumonie est constituée avec tous ses symptômes. Le malade, la face vultueuse, une pommette ordinairement plus rouge que l'autre, repose dans son lit la tête élevée, le buste un peu incliné du côté malade ; sa respiration est pénible, très-fréquente et entre-coupée par des secousses de toux qui n'amènent aucun crachat. La peau est sèche et brûlante, la soif vive, l'anorexie absolue. La température atteint ou dépasse 40 degrés, le pouls régulier, large et dur, est entre 100 et 110. A l'examen de la poitrine, on peut ne rien trouver. Souvent néanmoins une légère diminution de la sonorité, avec retentissement exagéré de la voix dans l'aisselle du côté malade, révèle le début de l'exsudation pneumonique. En faisant respirer et tousser le malade, on distingue à l'auscultation quelques bouffées de râles crépitants fins limitées à la même région. Les urines sont rares et rouges, leur émission souvent accompagnée d'un peu de cuisson au méat ; il y a de la constipation.

Période d'état. Pendant plusieurs jours le tableau clinique se modifie peu. La fièvre persiste offrant le type continu, atteignant le soir son maximum entre 40 et 41 degrés, offrant le matin des rémissions qui dépassent rarement 1,2 degré ou 1 degré. Le pouls reste entre 110 et 120, parfois davantage. Il est régulier, assez égal ; sa dureté du début fait place peu à peu à de la mollesse,

avec dicrotisme souvent exagéré. L'impulsion précordiale est forte, à moins de complication les bruits du cœur sont normaux et bien frappés. La respiration est accélérée, proportionnellement beaucoup plus que le pouls : elle atteint ou dépasse le chiffre de 45 à la minute. Elle est superficielle et pénible ; le malade assis dans son lit n'ose pas respirer à fond, de peur de réveiller le point de côté. Celui-ci est quelquefois assez violent pour empêcher tout sommeil. Il est ravivé surtout par la toux, qui est plus ou moins fréquente. Parfois une secousse avortée de toux accompagne presque chaque expiration ; en d'autres cas, elle est plus rare, mais toujours le moindre mouvement du buste, un effort respiratoire, l'action même de parler, suffit à provoquer une quinte très-pénible, qui arrache des plaintes au malade et souvent est suivie après beaucoup d'efforts de l'expuition d'un crachat. Ces derniers sont aérés, visqueux, d'un jaune safran ou couleur de rouille, et souvent striés de sang. Ils révèlent la formation de l'exsudat alvéolaire dont ils procèdent directement. Cette expectoration continue pendant toute la période d'état, tantôt plus, tantôt moins abondante ; elle est souvent mêlée à des crachats muqueux ou muco-purulents, surtout quand la pneumonie est accompagnée de catarrhe bronchique.

Vient-on alors à examiner le thorax, on trouve le côté malade légèrement bombé, les côtes immobiles, le diaphragme très-paresseux. A la palpation on constate, si la pneumonie est étendue, une voussure bien nette de la cage thoracique avec augmentation du diamètre antéro-postérieur. La mensuration confirme ce renseignement en révélant un allongement du demi-périmètre, allongement qui peut atteindre 4 à 5 centimètres par rapport au côté opposé (Woillez). Les vibrations thoraciques sont d'ordinaire augmentées, toutefois dans la forme dite pneumonie massive elles peuvent être diminuées ou même abolies. A la percussion on constate une matité plus ou moins complète dans la zone hépatisée, tandis que les parties adjacentes et notamment le creux sous-claviculaire présentent du tympanisme skodique. A l'auscultation on entend un souffle tubaire rude, surtout prononcé à l'expiration, quelquefois si fort et si aigre qu'il fait presque mal à l'oreille. Dans les cas moyens, le souffle se perçoit seulement dans les grandes inspirations, après la toux, par exemple. Il est alors accompagné de bouffées de râles crépitants, surtout abondants aux limites de la partie hépatisée. Quand cette dernière est considérable, on n'entend que du souffle sans aucun râle et parfois même, si les bronches sont oblitérées par l'exsudation fibrineuse, tout bruit physiologique ou morbide est aboli, comme dans la pleurésie avec épanchement. Sauf ces cas exceptionnels, le souffle tubaire et les râles crépitants sont accompagnés d'une exagération très-marquée du retentissement de la voix (bronchophonie) et de la toux.

L'état général est très-variable ; d'ordinaire l'anorexie persiste ainsi que la soif. La langue est blanche, mais humide, les bouillons, le lait, sont bien supportés, le ventre est souple, les garde-robes sont rares, mais normales. L'habitus extérieur révèle une grande fatigue et une grande agitation. L'œil est brillant de fièvre, quelquefois la sclérotique offre une teinte jaunâtre qui peut aller jusqu'au véritable ictère. Les urines, d'un rouge briqueté, moins rares qu'au début, laissent déposer en se refroidissant un sédiment bourbeux formé surtout de phosphates. Traitées par l'acide nitrique après filtration préalable, elles montrent un disque épais d'acide urique, au-dessous duquel apparaît un nuage albumineux plus ou moins abondant.

Il y a souvent des troubles nerveux. Ceux-ci peuvent être bornés à de la

céphalalgie ou plutôt à une grande lourdeur de tête avec sensation d'abattement. Le malade a sa connaissance et répond aux questions, mais livré à lui-même il tombe dans une somnolence souvent accompagnée de délire. Parfois, notamment chez les alcooliques, le délire existe dès le début, il est bruyant, continuel, accompagné d'une insomnie persistante et d'un état très-analogue à celui des malades affectés de delirium tremens.

Cet ensemble de symptômes persiste sans changement notable pendant trois à six jours; souvent au bout de ce temps la situation semble s'aggraver encore: la langue devient pâteuse et même sèche, la dyspnée fait des progrès, le facies, coloré au début, devient pâle et même livide, le pouls est tremblotant, un peu inégal, les forces fléchissent de plus en plus et l'issue fatale semble menaçante, quand tout à coup un changement total s'opère dans l'état du malade.

Période de terminaison. Une détente du pouls est le premier symptôme de la crise. Le choc artériel devient large et mou et sa fréquence diminue très-rapidement. Bientôt une sueur tiède paraît, d'abord au niveau du front et des tempes, puis sur tout le corps qui en est inondé, et cette sueur est accompagnée d'un grand sentiment de bien-être. En même temps la température baisse pour ainsi dire à vue d'œil, tellement qu'elle peut tomber au-dessous de la normale en moins de douze heures. Souvent cette crise salutaire a lieu pendant la nuit, de telle sorte qu'après avoir quitté le malade le soir en pleine fièvre on le trouve le lendemain matin complétement apyrétique. Avec la chute de la fièvre disparaissent la plupart des troubles fonctionnels. La dyspnée diminue ou cesse entièrement, la toux devient facile et ne ramène plus que des crachats muco-purulents. La langue s'humecte, la soif est moins vive et l'appétit se réveille. — Cependant les signes physiques de la pneumonie semblent peu modifiés, la matité, le souffle tubaire, persistent à peu près sans changement. Seuls les râles devenant plus gros et plus humides (râles sous-crépitants *de retour*) annoncent que l'exsudat commence à se liquéfier.

En dépit de la persistance des signes d'hépatisation l'amélioration marche rapidement, les fonctions digestives se rétablissent avec une étonnante rapidité et le malade amaigri par la fièvre répare activement ses pertes. Le sommeil est bon, les forces reviennent à vue d'œil et souvent quinze jours suffisent pour mettre le malade en état de retourner à son travail. — L'expectoration, très-abondante parfois les premiers jours après la défervescence, ne tarde pas à se tarir. En même temps les signes d'induration pulmonaire disparaissent avec rapidité : au bout de deux ou trois semaines c'est à peine si l'on trouve au point malade un peu de diminution de la sonorité avec crépitation pleurale légère. Ces derniers symptômes s'effacent eux-mêmes au bout de quelques mois et on a pu dire sans exagération qu'il y a *restitutio ad integrum* du parenchyme pulmonaire.

Cette terminaison favorable n'est pourtant pas constante et la mort peut survenir aux diverses périodes de la maladie. Parfois la pneumonie s'accroît si vite, l'exsudation alvéolaire prend des proportions telles, qu'elle devient incompatible avec la vie. C'est ce qui arrive dans les cas de pneumonie double ou de pneumonie massive. Alors, selon la remarque de Jürgensen, le malade succombe à une véritable insuffisance cardiaque. Le cœur droit incapable de forcer la résistance énorme du réseau circulatoire pulmonaire comprimé par l'exsudat se laisse rapidement dilater. Le pouls alors devient mou, dépressible, inégal; sa fréquence atteint 140 et même 160 pulsations à la minute. En même temps la

cyanose apparaît, le teint du malade de pâle qu'il était devient livide; les lèvres, le nez, les pommettes, prennent une coloration bleuâtre de plus en plus accentuée; la bouche se dessèche, les narines se pincent, les extrémités se refroidissent, une sueur froide et visqueuse perle sur le visage. Le malade plongé dans une demi-torpeur entend encore les questions, mais n'y répond qu'avec difficulté, par monosyllabes presque inintelligibles. Peu à peu la conscience s'obscurcit davantage, la respiration plus haletante, plus profonde, devient irrégulière et s'accompagne d'un râle trachéal bruyant; la langue alors est sèche, la déglutition presque impossible. Si l'on cherche à faire avaler une cuillerée de liquide, elle est rejetée avec des effets de toux qui amènent en même temps des crachats purulents grisâtres ou couleur jus de pruneaux, liquides et peu aérés. Alors le moribond est pris de crocidisme, ses doigts crispés s'agitent, cherchent dans le vide ou ramènent machinalement les couvertures, il marmotte quelques mots comme en rêve, la sueur de l'agonie couvre son visage et tout son corps; enfin la respiration se ralentit et s'arrête. Quelques heures peuvent suffire au déroulement de tout ce drame et parfois un malade qui à huit heures du soir semblait plein de vie et en état de lutter victorieusement contre le mal a rendu le dernier soupir avant l'aurore.

D'autres fois la marche est plus insidieuse; la maladie a paru d'abord suivre un cours normal; la défervescence a lieu très-brusque, très-complète, on croit tout sauvé, mais le malade ne se relève pas du choc. La température, descendue en quelques heures de 40 degrés jusqu'au-dessous de la normale, continue à s'abaisser. Le pouls se ralentit outre mesure et peu à peu le collapsus s'établit : le malade perd connaissance et s'éteint en dépit des efforts qu'on fait pour le ranimer. — L'insuffisance cardiaque peut se montrer encore plus tardivement : on a vu parfois un malade déjà convalescent en apparence être atteint de syncope brusque et mourir subitement en s'asseyant dans son lit, en faisant un effort de toux ou de défécation. — Dans d'autres cas encore c'est une complication qui emporte le malade. La défervescence au lieu d'être franche ne se fait qu'à demi, elle est remplacée par une *lysis* progressive et incomplète, ou bien la température restée basse pendant un ou plusieurs jours se relève brusquement, un frisson intense se manifeste et on voit apparaître des symptômes nouveaux et graves : de la céphalée avec raideur de la nuque, un bruit de souffle au cœur, des signes de suppuration intra-thoracique. Bientôt l'état général s'aggrave, la face se grippe, la langue se sèche, et la mort survient sans qu'on puisse positivement en déterminer la cause. Mais l'autopsie vient éclairer le diagnostic en faisant voir dans un ou plusieurs des organes splanchniques une phlegmasie grave de l'ordre de celles que nous avons signalées plus haut.

Il est des cas intermédiaires dans lesquels la résolution bien commencée est troublée par quelque accident et aboutit à une terminaison anomale : gangrène pulmonaire, abcès, passage à l'état chronique et cirrhose du poumon. Mais ce n'est pas le lieu d'insister; il suffit pour le moment d'avoir mentionné ces éventualités possibles; nous y reviendrons après avoir approfondi l'étude des phénomènes cliniques dont nous venons de présenter le tableau.

Analyse des symptômes. **Troubles respiratoires.** A. *Phénomènes fonctionnels.* Le *point de côté* est souvent le premier symptôme de la pneumonie à son début. Grisolle sur 182 malades a vu le point de côté se produire 171 fois dans les douze premières heures de la maladie, 17 fois dans les douze suivantes;

chez 4 malades ce symptôme ne s'est montré que du deuxième au quatrième jour après le début. Il occupe d'ordinaire le côté affecté et siége le plus souvent au-dessous du mamelon ou près de l'arcade des fausses côtes. Plus rarement il a son maximum vers l'épaule, dans l'aisselle ou même dans le flanc. Exceptionnellement on l'a vu siéger du côté opposé à la pneumonie (Laennec, Gerhardt). Cette anomalie serait due selon Gerhardt et Huss à l'existence d'anastomoses entre les nerfs intercostaux des deux côtés. Très-intense, surtout au début, le point de côté peut durer plusieurs jours. Il détermine des douleurs pongitives, lancinantes, tantôt limitées en un point circonscrit, tantôt irradiées suivant le trajet des nerfs intercostaux. La douleur s'exaspère par une pression vive, par un mouvement du thorax, par une respiration profonde, par une secousse de toux. Elle est calmée au contraire par l'immobilité de la poitrine. Aussi voit-on des malades se coucher instinctivement sur le côté affecté ou, si la dyspnée les en empêche, immobiliser le thorax avec la main et même à l'aide d'un lien serré autour du corps.

On admet généralement que le point de côté dans la pneumonie est dû à ce que la plèvre participe à l'inflammation pulmonaire. En fait, dans les pneumonies à début central, tant que la phlegmasie n'a pas atteint l'écorce du poumon il n'y a pas de douleur véritable, mais seulement une sensation vague de pesanteur et d'oppression intra-thoracique. Il est probable que les filets nerveux très-fins et très-nombreux qui rampent dans la membrane pleurale sont irrités par la phlogose pulmonaire, comprimés et tiraillés par la tuméfaction des tissus sous-jacents, et deviennent alors très-sensibles au moindre frôlement, à la moindre friction un peu brusque, comme celle qui résulte d'un mouvement respiratoire.

Selon la remarque de Jürgensen, le point de côté par action réflexe provoque la toux, et la toux provoque à son tour le point de côté; cercle vicieux qui rend souvent très-pénible la situation des malades au début de la pneumonie. Dans les cas de ce genre une injection de morphine, en soulageant le point de côté, calme la toux comme par enchantement et fait disparaître à la fois l'angoisse et l'insomnie.

La *dyspnée* est pour ainsi dire constante chez les pneumoniques, cependant elle manque parfois dans la forme latente des vieillards (*voy.* plus loin). Sauf ces cas exceptionnels on l'observe dès le début de la maladie, avant l'apparition des signes physiques. De 16 à 18 par minute, chiffre normal, le nombre des respirations s'élève rapidement à 30, 40 et même davantage. Chez l'enfant il peut atteindre 70 ou 80.

L'accélération des mouvements respiratoires est proportionnellement beaucoup plus considérable que celle du pouls, et ce fait seul en l'absence de tout signe local permet de soupçonner une affection thoracique. A l'état normal, le pouls battant 72 avec 16 respirations par minute, le rapport entre ces deux nombres est comme 1 à 4,5. Dans les pyrexies telles que la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, les chiffres absolus s'élèvent, mais le rapport ne change guère. Dans la pneumonie au contraire Jürgensen a trouvé dès le début 46 respirations avec 130 pulsations (rapport 1 à 2,8) et plus tard 54 respirations avec 93 pulsations (rapport 1 à 1,7). D'après Jürgensen cette dyspnée serait due à l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang; il en donne pour preuve la rapidité avec laquelle elle est calmée par les bains froids : un malade de Traube présente au troisième jour de sa pneumonie 56 respirations, 96 pulsations (rapport 1 à 1,7);

on donne un demi-bain à 25 degrés de 38 minutes de durée. Une heure après, 22 respirations, 84 pulsations (rapport 1 à 3,8). Cet effet du bain est bien exceptionnel : en l'admettant comme exact il paraît difficile qu'il ait agi en diminuant l'acide carbonique du sang. Nous serions plus disposé à penser qu'il a agi en modérant l'excitabilité réflexe des centres nerveux et la gêne thoracique.

Car il y a là une autre cause très-importante expliquant la dyspnée, surtout au début de la pneumonie. C'est le point de côté qui porte le malade à immobiliser son thorax et à restreindre le plus possible les mouvements respiratoires dont le premier effet serait de provoquer une quinte de toux. D'autre part, suivant la remarque de Lépine, l'excitabilité réflexe bulbaire est augmentée par suite des relations nerveuses étroites qui existent entre le poumon et les centres. Les causes de la dyspnée sont donc complexes, et c'est trop simplifier que de les rapporter uniquement à l'augmentation de l'acide carbonique dans le sang.

Le type respiratoire est, sans doute pour les mêmes raisons, très-varié. Au début, la respiration est courte, très-superficielle. Le côté malade presque complétement immobilisé par la contracture spasmodique des muscles du thorax se dilate à peine; l'expiration est brisée en deux ou trois saccades par des secousses avortées de toux. Plus tard, quand la pneumonie est étendue, ou accompagnée d'une congestion pulmonaire intense rendant l'hématose très-difficile, la respiration est encore plus accélérée et surtout plus laborieuse. La gêne respiratoire peut alors atteindre jusqu'à l'orthopnée; le malade dressé sur son séant, les membres supérieurs fixés pour donner plus de puissance aux inspirateurs accessoires, exécute des inspirations rapides, forcées, presque convulsives, qui n'apportent qu'un léger soulagement à la soif d'air dont il est dévoré. Plus tard encore, quand l'agonie est proche et que les produits d'expectoration, ne pouvant plus être rejetés, encombrent les bronches, la respiration devient suspirieuse, lente et profonde. De temps en temps on observe des pauses comme si le malade oubliait de respirer. Quelquefois on a le phénomène de Cheyne Stokes dans toute sa netteté.

La *toux* apparaît aussi dès le début de la pneumonie; souvent elle se montre dans les premières heures, alors que la congestion existe seule et que l'exsudation alvéolaire n'est même pas commencée. Elle n'est donc pas provoquée par le besoin de débarrasser les canaux bronchiques. Elle est purement réflexe et dépend exclusivement de l'irritation des filets nerveux pleuro-pulmonaires. Chez les vieillards, chez les alcooliques, chez les cachectiques, en un mot, chez tous ceux dont la vigueur nerveuse est affaiblie, la toux est rare et peut même manquer tout à fait. Au début de la maladie la toux est sèche, courte et convulsive. Comme elle exaspère le point de côté, le malade la retient autant qu'il le peut. Pour cela il restreint au minimum les mouvements respiratoires et ne lâche les secousses qu'une à une, le plus doucement possible. Un peu plus tard, quand chaque quinte de toux met en mouvement un crachat, l'angoisse du malade est à son comble; il ne peut plus arrêter l'accès commencé, les secousses rudes et violentes secouent péniblement sa poitrine et se succèdent coup sur coup jusqu'à perte d'haleine, les derniers efforts qui amènent jusque dans la bouche le crachat visqueux et adhérent vont parfois jusqu'au vomissement. Le crachat rendu, le malade se laisse tomber épuisé sur son lit. Il redoute tellement ces quintes et ce qui les fait naître qu'il en arrive à refuser toute nourriture, toute boisson même, en dépit de la soif qui dessèche son gosier, et dans les pneumonies graves, quand le malade n'a pas toute sa connaissance, cette impossibi-

lité de faire accepter aucun aliment devient une sérieuse complication. Au moment de la défervescence, la toux change de caractère, perd de sa rudesse et amène sans effort des crachats muco-purulents volumineux. Quand la convalescence est établie, elle cesse d'ordinaire complétement en très-peu de jours. Plus rarement elle persiste pendant deux ou trois semaines ou même davantage : elle prend alors les caractères d'une toux de bronchite.

L'*expectoration* est un des symptômes les plus importants et les plus caractéristiques de la pneumonie. Dans certains cas l'inspection des crachats permet de formuler le diagnostic avant toute exploration de la poitrine, et cependant c'est seulement depuis la découverte de Laennec que ce signe est bien connu et apprécié à sa juste valeur. Les Anciens, qui confondaient la pleurésie et la pneumonie, n'ont jamais connu l'importance de l'expectoration comme signe différentiel entre ces deux maladies.

Au début de la pneumonie il y a souvent une expectoration catarrhale sans caractères particuliers, mais, dès que l'exsudation alvéolaire a eu le temps de s'effectuer, c'est-à-dire dans certains cas avant la fin du premier jour, les malades rendent, non sans difficulté et après de violentes quintes de toux, des crachats rougeâtres, visqueux, d'un aspect tout spécial et presque pathognomonique. Ces crachats paraissent formés d'une matière gommeuse, collante et tenace, parsemée de très-nombreuses bulles d'air et mélangée à une quantité variable de sang. A la présence des globules sanguins et à leur altération progressive sont dues la plupart des modifications de couleur que présentent les crachats pneumoniques et sur lesquelles les anciens auteurs ont disserté à perte de vue. D'abord franchement sanguinolente et très-analogue à un magma de briques pilées, la matière expectorée prend bientôt une teinte plus foncée rappelant celle de la rouille (*crachats rouillés*), puis la nuance rouge disparaît entièrement et fait place à un jaune orangé comparable à celui de la marmelade d'abricots ou du sucre d'orge, parfois même à la teinte plus claire du safran. Enfin chez quelques malades à la couleur jaune se mêle une nuance verdâtre qui gagne peu à peu en intensité, comme si de la bile avait été mélangée à l'exsudat, et les crachats finissent par offrir une coloration d'un vert porracé presque uniforme.

Dans les cas favorables l'expectoration caractéristique cesse peu à peu du cinquième au huitième jour et est remplacée par des crachats muqueux ou plutôt muco-purulents qui peuvent persister avec un abondance variable jusqu'au troisième septenaire et même plus longtemps. D'autres fois on voit, en même temps que les symptômes s'aggravent, l'expectoration prendre des caractères tout différents, devenir liquide, d'un brun sale, d'un aspect sanieux. Ces crachats comparés par les auteurs au jus de pruneaux sont généralement d'un pronostic fâcheux : ils révèlent presque toujours l'infiltration purulente du poumon hépatisé.

L'analyse chimique et histologique des crachats a été faite aux diverses périodes. Les crachats rouillés renferment une proportion considérable de mucine ; ils contiennent en outre beaucoup de globules rouges et quelques globules blancs. Lorsqu'on les examine à un grossissement suffisant, on y découvre des corpuscules arrondis ou irrégulièrement bosselés, qui ne sont autre chose que les moules fibrineux des bronchioles et même des infundibula garnis de leurs alvéoles. La présence de ces concrétions prouve bien que les crachats visqueux proviennent directement de l'exsudat pneumonique. On a vu ailleurs que, si on traite les crachats pneumoniques récents par la méthode de Gram ou par

celle de Ziehl, on y découvre en abondance les microbes accouplés et capsulés auxquels Fränkel a donné le nom de pneumocoques.

Nous avons dit que toute la série des colorations par lesquelles peuvent passer les crachats pneumoniques était le résultat de l'altération progressive des globules rouges et des transformations de leur matière colorante. Il faut faire une exception pour les crachats verts : ceux-ci peuvent, il est vrai, résulter dans certains cas d'un dédoublement de la matière colorante du sang en substances albuminoïdes et en hématine, laquelle en présence d'une réaction franchement alcaline prendrait une coloration verte (Cazeneuve et Lépine), mais le plus souvent ils sont dus, soit à la présence de la matière colorante de la bile (pneumonie compliquée d'ictère), soit à des micro-organismes semblables aux sarcines, mais beaucoup plus petits, qui ont été vus par Cornil en 1868. Les crachats muqueux et muco-purulents de la troisième période renferment en grande quantité des leucocytes chargés de granulations et aussi quelques cellules épithéliales détachées de parois alvéolaires ; ils sont riches en matières grasses. Quant aux crachats jus de pruneaux, ils renferment des globules sanguins altérés, des cellules de pus en abondance, moins de mucine que les crachats rouillés proprement dits.

La quantité des crachats pneumoniques est très-variable : chez beaucoup de sujets elle est insignifiante; parfois c'est avec beaucoup de peine que l'on découvre un seul crachat ou même une portion de crachat d'aspect vraiment caractéristique. Dans les cas ordinaires, l'expectoration est plus abondante mais il est rare qu'elle dépasse la proportion de 200 à 300 grammes par vingt-quatre heures. Vers la fin de la maladie elle devient parfois un peu plus copieuse, mais il est fort rare, quoi qu'en aient dit Rindfleisch et plus récemment Ménétrier, que la majeure partie de l'exsudat pneumonique soit éliminée par cette voie. Ce sont les lymphatiques, selon toute probabilité, qui se chargent d'en opérer la résorption ; les recherches de Riesell-Huppert (*Untersuchungen über den Stickstoffumsatz in einem Falle von Pneumonie*, Leipzig, 1869) ne laissent pas de doute à cet égard.

L'expectoration semble parfois tout à fait nulle : il en est ainsi constamment chez les petits enfants qui avalent leurs crachats. Chez les sujets adynamiques, chez les buveurs, chez les vieillards, l'expectoration peut aussi manquer, parce que ces malades n'ont pas la force d'amener le crachat jusqu'à la cavité buccale; après chaque quinte de toux, ils le laissent retomber dans la trachée. D'autre part, dans les pneumonies dites massives, quand les petites bronches sont oblitérées par des bouchons fibrineux, aucune parcelle de l'exsudat ne peut être évacuée; il y a absence réelle d'expectoration.

Diverses anomalies ont encore été signalées. Quelques auteurs (Laennec, Gendrin, Jaccoud) ont vu se produire au début de la pneumonie une hémoptysie véritable formée de sang pur. Ce phénomène est sans doute en rapport avec la forme dite hémorrhagique du processus pneumonique (*voy.* plus haut, p. 263). En tout cas il est exceptionnel, et en présence d'un fait de ce genre on devra toujours penser à la possibilité d'une congestion aiguë de nature tuberculeuse. — Nous avons déjà mentionné les crachats bilieux qu'on observe dans la pneumonie compliquée d'ictère : ils sont tantôt d'un jaune tirant sur le rouge, tantôt d'une couleur verte plus ou moins intense; ils présentent les réactions de la bile. En raison de l'action dissolvante de ce liquide sur les hématies, on ne découvre pas de globules sanguins. — Un fait beaucoup plus rare est la pré-

sence, dans les crachats pneumoniques, de concrétions fibrineuses ramifiées, rappelant celle de la bronchite pseudo-membraneuse. Ces moules fibrineux, tantôt pleins, tantôt canaliculés, paraissent formés de couches concentriques; leur composition chimique est la même que celle des granulations intra-alvéolaires; comme celles-ci ils renferment souvent des pneumocoques. Leur apparition dans les crachats révèle un processus exsudatif particulièrement intense.

Nous nous bornons à mentionner ici les crachats particuliers qui se produisent en cas d'abcès pulmonaire ou pleural ou en cas de gangrène du poumon. Les premiers, qui surviennent tardivement lors de l'ouverture de la vomique, sont formés d'un pus verdâtre, non aérés, très-homogènes, d'une odeur tantôt fade, tantôt légèrement fétide. Les crachats gangréneux sont parfois sanglants, parfois verdâtres ou noirâtres, ils renferment en abondance des cristaux d'acides gras et des débris de la charpente pulmonaire. Ils exhalent une odeur horrible rappelant celle de la macération anatomique.

B. *Signes physiques.* Pour bien concevoir l'ensemble des signes physiques déterminés par la pneumonie, il faut se représenter les conditions matérielles réalisées par le fait de l'hyperémie et de l'exsudation pneumoniques dans le parenchyme malade. Au premier degré, le poumon affecté se gorge de sang : non-seulement le lobe engoué augmente de volume, mais encore les parties voisines sont refoulées ou du moins obéissent plus librement à leur rétractilité physiologique. Leur densité est ainsi accrue et, la tension étant plus faible, la vibratilité augmente. D'autre part les cavités aériennes sont progressivement envahies par l'exsudat visqueux, qui agglutine leurs parois et fait obstacle à l'entrée de l'air. — Au second degré, quand les alvéoles sont remplis par l'exsudat, le parenchyme devient inaccessible à l'air; il ne vibre plus sous le choc, mais sa conductibilité augmente et il transmet les sons presque aussi bien que le ferait un liquide homogène; les bruits engendrés dans l'arbre bronchique sont portés à l'oreille plus nettement qu'à l'état normal. Il n'en est pas de même pourtant quand les bronches sont envahies par l'exsudat et ne peuvent plus jouer le rôle de tuyaux de résonnance : alors toute transmission est abolie et le poumon hépatisé devient aussi muet à l'auscultation que le foie lui-même. — Au troisième stade enfin, quand l'exsudat se liquéfie et s'élimine, l'air pénètre de nouveau dans les alvéoles, mais d'une façon irrégulière; à son entrée et à sa sortie il traverse des matières plus ou moins denses et plus ou moins visqueuses; des bruits variés se produisent au sein du tissu malade.

Inspection et mensuration. Dès la période initiale de la pneumonie, quand le point de côté est très-aigu, l'examen attentif de la poitrine permet souvent de reconnaître une immobilité marquée de la paroi costale qui se soulève à peine au moment de l'ampliation respiratoire ; quand le foyer pneumonique est voisin de la plèvre diaphragmatique, le diaphragme du côté correspondant participe à cette immobilité. Plus tard, quand l'hépatisation est constituée et quand elle offre une certaine étendue, la région envahie présente une légère voussure due à l'augmentation de volume du poumon. Si alors on pratique la mensuration de la poitrine, on trouve, comme l'a montré Woillez, une augmentation notable de périmètre thoracique. Cette ampliation est surtout marquée du côté affecté, elle s'accuse pendant toute la durée de la période d'augment pour s'effacer progressivement à mesure que s'opère la résolution de la pneumonie.

Palpation. L'examen par le palper sert surtout à apprécier l'ampleur des vibrations thoraciques. Si on applique légèrement la pulpe des dernières pha-

langes sur la surface du thorax pendant qu'on fait compter le malade à haute voix, on perçoit le plus souvent, au niveau du foyer pneumonique, un renforcement très-appréciable des vibrations vocales. Monneret, qui a le premier appelé l'attention sur ce fait, croyait cette augmentation constante ; Grisolle au contraire disait avoir trouvé souvent les vibrations affaiblies. Ce dernier fait s'observe en effet dans le cas de pleuro-pneumonie avec épanchement liquide interposé entre le poumon et la paroi. Il en est de même quand les bronches sont obstruées soit par du catarrhe bronchique, soit par des bouchons fibrineux Dans ce dernier cas surtout les vibrations peuvent être non-seulement affaiblies, mais absolument supprimées. D'autres signes fournis par la percussion et l'auscultation viennent alors éclairer le diagnostic.

Percussion. A la période d'engouement le parenchyme hyperémié n'est pas encore imperméable, mais il est déjà plus dense et vibre mieux ; il y a souvent du tympanisme au niveau de la partie affectée. Ce tympanisme est clair et ne se modifie pas dans sa tonalité quand le malade tient la bouche alternativement ouverte ou fermée. Il ne tarde pas à faire place à de la submatité qui se développe par degrés insensibles.

Quand l'hépatisation est constituée, une percussion même légère pratiquée au niveau du foyer révèle une *matité* plus ou moins marquée avec accroissement de la résistance au doigt. Cette matité, incomplète et superficielle dans les pneumonies de médiocre intensité, peut devenir absolue dans les pneumonies massives. Elle diminue insensiblement à la périphérie pour faire place au son normal. Dans certains cas rares, notamment dans les pneumonies du sommet, une percussion énergique peut déterminer au niveau des grosses bronches un son creux et clair tout à fait analogue au bruit de pot fêlé. Ce phénomène n'est autre chose que le *ton trachéal* de Williams, comme le prouve sa tonalité différente quand on fait successivement ouvrir et fermer la bouche au malade. Il est dû au retentissement du son dans les bronches voisines de la paroi et enveloppées par le tissu pulmonaire induré. Ce n'est là qu'une curiosité d'auscultation. Plus fréquent et plus remarquable est le *tympanisme* dit *skodique*, qui se manifeste dans les régions adjacentes au lobe hépatisé, notamment sous la clavicule, quand le foyer pneumonique est à la base. Il dû, comme on le sait, à la vibratilité plus grande du lobe sain légèrement comprimé par le lobe malade et qui a perdu par ce fait tout ou partie de sa tension négative.

La résolution une fois commencée, la sonorité pulmonaire reparaît assez promptement. Quelques auteurs (Thomas) ont mentionné un *tympanisme de retour :* c'est là un fait rare. Plus souvent une certaine obscurité du son, avec résistance au doigt, révèle longtemps encore le point où a siégé la pneumonie.

Auscultation. Dès les premières phases de la pneumonie un exsudat visqueux pénètre les cavités alvéolaires et tend à en agglutiner les parois. L'entrée de l'air détermine un déplissement brusque du parenchyme engoué et ce déplissement se traduit à l'oreille par le phénomène que Laennec a appelé *râle crépitant.* Il consiste en une bouffée de râles fins égaux entre eux, rappelant le bruit qu'on produit en froissant une mèche de cheveux ou en faisant décrépiter du sel à une chaleur modérée. Il se produit à l'inspiration seulement ; d'abord limité en un point très-circonscrit, il est parfois si peu distinct qu'il faut pour le percevoir nettement provoquer de grandes inspirations en faisant tousser le malade ; bientôt il gagne en étendue à mesure que l'engouement inflammatoire se développe, mais en même temps il cesse peu à peu de se faire entendre au

point primitivement affecté, à mesure que l'exsudation remplit les alvéoles et les rend inaccessibles à l'air : il fait place alors à de nouveaux phénomènes stéthoscopiques.

Le *souffle tubaire* est le signe capital de l'hépatisation comme le râle crépitant est celui de l'engouement. Il débute avec le second degré de la pneumonie par l'apparition d'une certaine rudesse du murmure vésiculaire, qui prend bientôt un caractère soufflant, surtout à l'expiration, puis il se caractérise par un souffle rude très-analogue à celui qui s'entend normalement au niveau de la racine des bronches, mais encore plus aigre et occupant les deux temps de la respiration. Il est tantôt accompagné de râles humides qui le couvrent en partie, tantôt parfaitement pur de tout mélange. Il peut alors offrir un caractère de force et de rudesse qu'il ne présente dans aucune autre affection.

Le souffle tubaire est dû à la propagation et au retentissement du bruit laryngé normal dans les tuyaux bronchiques à travers le parenchyme que son induration a rendu meilleur conducteur du son, et dans lequel le murmure vésiculaire normal ne masque plus les bruits profonds. Une expérience bien connue de Chauveau et Boudet (*voy.* dans ce Dictionnaire l'article SOUFFLE, 3e série, t. X, page 543) a mis ce mécanisme hors de doute et montré en même temps que la perméabilité des bronches était indispensable à la transmission du souffle tubaire : aussi n'est-il pas surprenant que dans la pneumonie massive avec coagulations fibrineuses remplissant l'arbre bronchique le souffle disparaisse entièrement et soit remplacé par un silence complet.

Sauf ce cas particulier le souffle tubaire persiste autant que dure l'hépatisation. Quand survient la résolution de la pneumonie il perd peu à peu sa dureté, son aigreur, en même temps qu'il est voilé en partie par des râles humides.

La *bronchophonie* accompagne ordinairement le souffle tubaire et mérite d'être signalée en même temps que lui. L'oreille étant appuyée sur le thorax au point malade, on entend quand on fait parler le patient un retentissement exagéré de la voix qui résonne bruyamment à l'oreille. Cette bronchophonie prend parfois à la limite du foyer et des parties saines un caractère nasillard qui la fait un peu ressembler à de l'égophonie. La juxtaposition des deux phénomènes (broncho-égophonie) peut du reste s'observer quand la pneumonie est doublée d'un épanchement pleural. En même temps il n'est pas rare de percevoir ce que Woillez a désigné sous le nom de voix soufflée ou phénomène de l'écho. Nous ne pouvons que signaler ces particularités sans y insister.

Au moment où l'exsudat pneumonique commence à se liquéfier les signes d'auscultation se modifient. Si la résolution se fait régulièrement, le souffle tubaire et la bronchophonie diminuent avec rapidité et il se produit de nouveau des râles fins très-analogues aux râles crépitants du début, mais occupant les deux temps de la respiration. On leur a donné le nom de *râle crépitant de retour*. Ils sont souvent accompagnés de gros râles vibrants et bilieux dus à l'existence d'un certain degré de catarrhe bronchique et à la présence de mucosités dans l'arbre respiratoire. Quand la liquéfaction de l'exsudat se fait mal et qu'il se produit de l'infiltration purulente, le souffle tubaire persiste et il se montre aussi de gros râles humides dus à l'accumulation des produits de sécrétion bronchique que le malade trop affaibli est incapable de rejeter. A son degré le plus prononcé ce râle humide s'entend à distance : il prend alors le nom de râle trachéal et révèle d'ordinaire une agonie prochaine.

Quant aux signes d'auscultation qui se manifestent quand la pneumonie est

accompagnée de pleurésie, nous en dirons quelques mots à propos de cette complication.

Fièvre. La pneumonie détermine presque constamment une élévation marquée de la température, autrement dit une fièvre plus ou moins forte. Si on a pu dire que dans les cachexies la pneumonie pouvait évoluer d'une manière complétement apyrétique, c'est là une très-rare exception, et encore n'est-elle pas parfaitement démontrée. Dans les cas ordinaires la marche de la température dans la pneumonie est absolument typique et sert beaucoup au diagnostic. Cette marche, bien étudiée par Wunderlich et par son élève Thomas (*Arch. der Heilkunde*, t. V, 1864), est d'une grande simplicité. Au début de la maladie avec ou sans frisson initial, quelques heures suffisent pour élever la température du corps à 2 ou 3 degrés au-dessus de la normale, c'est-à-dire entre 39 et 40 degrés. Cette hyperthermie persiste avec des rémissions matinales très-faibles, pendant deux à sept jours ou même davantage, puis elle cesse brusquement et en quelques heures, en deux jours au plus, la température redescend à la normale ou même un peu au-dessous. Quand il y a des ascensions secondaires, c'est presque toujours par le fait de quelque complication. La fièvre pneumonique présente donc au plus haut degré le type continu.

Avant d'entrer dans plus de détails, il faut dire quelques mots du *frisson* qui dans la plupart des cas sert de préambule ou plutôt d'introduction à la fièvre. Chez les jeunes sujets vigoureux, ce frisson initial manque rarement; il débute avec la brusquerie d'un coup de foudre, et il est souvent assez violent pour faire trembler le lit; il peut durer plusieurs heures. Parfois on observe plusieurs petits frissons, se succédant pendant douze ou vingt-quatre heures, ou bien tout se borne à une légère sensation de froid. Dans d'autres cas, notamment chez les enfants, chez les individus débilités ou obèses, le frisson peut manquer entièrement. Grisolle sur 182 malades en a observé 145 (80 pour 100) chez lesquels un frisson s'est montré dans les 12 premières heures de la pneumonie; chez 110 d'entre eux le frisson a été le premier symptôme, chez les autres il a été précédé par du point de côté, de la toux, etc. Fismer sur 219 pneumoniques a signalé : grand frisson avec claquement de dents 84 fois (38,4 pour 100); frissonnement très-marqué sans tremblement 41 fois (19,0 pour 100); légère sensation de froid 42 fois (19,2 pour 100), pas de frisson du tout 35 fois (16 pour 100), cas indéterminés 17 (7,4 pour 100). Les autres statistiques donnent des chiffres analogues.

L'ascension fébrile commence avec le frisson; elle se fait chez les enfants surtout avec une rapidité extrême : Ziemssen et Jürgensen ont cité des cas où la température a pu être prise très-près du début et où trois ou quatre heures ont suffi pour faire monter le thermomètre au-dessus de 40 degrés; cela, bien entendu, avant toute manifestation locale appréciable au niveau du poumon.

Quand la fièvre a atteint son acmé elle varie peu. Il y a, comme nous venons de le dire, une légère rémission dans la matinée, mais en somme les oscillations diurnes ne dépassent guère l'amplitude d'un demi-degré. Dans les pneumonies graves qui aboutissent à l'infiltration purulente, la température rectale peut s'élever jusqu'à 42 degrés et même 43 dans le stade pré-agonique. D'autre part, quand l'évolution est favorable, il se produit parfois, peu d'heures avant la défervescence, une élévation thermique marquée, dite exacerbation précritique (Wunderlich), et en présence de ce phénomène le médecin même prévenu

se garde difficilement de porter un pronostic défavorable, qui est bientôt démenti par l'apparition de la crise.

D'une manière générale, on peut dire que l'intensité de la fièvre varie selon le siége de la pneumonie et selon l'âge des malades. Les pneumonies du sommet sont d'ordinaire plus fébriles que celle de la base. D'autre part les enfants et les jeunes sujets ont en moyenne plus de fièvre que les adultes. Très-élevée chez les femmes qui tombent malades avant leurs règles, la température s'abaisse quand le sang menstruel a paru (Jürgensen). Chez les gens très-âgés et surtout chez les cachectiques l'élévation de la température est faible, mais il y a de nombreuses exceptions; selon la remarque de Lépine on doit en pareil cas ne pas se contenter d'explorer l'aisselle, mais placer toujours le thermomètre dans le rectum. Il arrive alors qu'on est tout étonné de trouver 40 degrés alors que les extrémités sont refroidies et les téguments à peine tièdes. Ce phénomène est dû au ralentissement de la circulation cutanée : la peau incessamment refroidie par le rayonnement extérieur n'est que faiblement réchauffée par le sang, et l'équilibre se trouve rompu entre les températures périphériques et la température centrale.

Jürgensen, probablement influencé par des idées théoriques, a prétendu (*loc. cit.*, page 73) que la fièvre dans la pneumonie était de *nature* essentiellement bénigne; ce qui le prouverait, c'est sa faible résistance aux agents thérapeutiques : par les bains froids, par le sulfate de quinine à haute dose, on pourrait, selon l'observateur allemand, abaisser la température des pneumoniques beaucoup plus facilement que celle des typhiques. Le fait et l'interprétation nous paraissent également contestables : s'il est vrai qu'une dose de 2 grammes de sulfate de quinine, administrée d'un seul coup, fait tomber la fièvre pour quelques heures dans les cas moyens, ce médicament est absolument sans effet dans les formes graves, même quand on augmente les doses jusqu'à provoquer des symptômes de collapsus. Il en est de même pour la saignée, qui n'abaisse pas toujours la température autant qu'on la prétendu et dont l'effet, en tout cas, est de très-courte durée. Quant aux bains froids, nous n'avons jamais tenté l'expérience, mais on trouve parmi les observations de Jürgensen lui-même des cas où en dépit d'une balnéation répétée toutes les deux heures la température reste obstinément aux environs de 40 degrés. D'ailleurs, depuis que l'on connaît la véritable nature de la pneumonie, on sait que sa gravité ne se mesure nullement par l'intensité de la fièvre : certaines pneumonies adynamiques presque fatalement mortelles ne font pas monter le thermomètre au-dessus de 39 degrés; d'autre part, quand on a recours à l'antipyrine, on peut ramener la température des pneumoniques au-dessous de 37 degrés, sans empêcher l'issue fatale.

La *défervescence* est un phénomène beaucoup plus caractéristique dans la marche de la fièvre. Elle se produit ordinairement du cinquième au huitième jour, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Elle commence presque toujours dans les heures tardives de la soirée ou même de la nuit, pour se terminer le lendemain matin (Wunderlich). Il est exceptionnel de voir la chute de la température se manifester dans la matinée ou vers le milieu du jour (Lebert, Bleuler). La baisse thermométrique met habituellement douze ou seize heures à s'achever, et au bout de ce temps le thermomètre est redescendu à la normale ou même un peu au-dessous.

La crise peut même être encore plus rapide : Jürgensen cite des cas où elle s'est effectuée en quatre ou cinq heures. Mais c'est là une exception. D'après

une statistique due à Lebert, sur 125 cas la défervescence a eu lieu 45 fois en douze heures, 25 fois en vingt-quatre heures, 40 fois en trente-six heures, 15 fois en quarante-huit heures ou davantage. Assez souvent, dans ces derniers cas, un premier abaissement matinal de 1 degré ou de 1 degré 1/2 est suivi d'une réascension vespérale légère et la température ne tombe à la normale que le jour suivant.

On a cité des cas dans lesquels la défervescence s'était opérée non par chute brusque, mais par lysis progressive ayant duré trois ou quatre jours et même davantage. Ces faits existent, mais ils sont rares et ne doivent être admis que sous toutes réserves. Presque toujours, quand la température demeure oscillante plus de soixante-douze heures, c'est qu'on n'a pas affaire à une pneumonie vraie, mais bien à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, probablement de nature tuberculeuse. De même, quand la défervescence est suivie d'un relèvement soudain de la température, il faut s'attendre à une complication, telle que méningite, pleurésie purulente ou abcès du poumon.

Quand la chute de la température est très-brusque, le thermomètre peut descendre bien au-dessous de 37 degrés : Jürgensen a observé 36°,5, 36 degrés et même jusqu'à 35°,3 dans le rectum. Sauf chez les sujets très-affaiblis, qui tombent facilement dans le collapsus, cette hypothermie ne détermine en général aucun effet fâcheux ; elle peut durer plusieurs jours, au bout desquels l'équilibre se rétablit peu à peu, sans que la marche de la convalescence ait subi le moindre trouble.

État du pouls et du cœur. Le *pouls*, dont l'étude a été un peu négligée depuis la découverte de la thermométrie clinique, présente dans la pneumonie des caractères très-utiles à signaler. Il doit être envisagé au double point de vue de sa fréquence et de sa qualité.

La *fréquence* est accrue dès l'origine. Au moment du frisson, il y a déjà 108 à 112 pulsations et souvent plus. Quand la maladie est constituée, le pouls dépasse en général 100 et peut atteindre 120 ou davantage. Ces derniers chiffres ne s'observent guère que dans les cas graves, tout au moins chez les adultes, car dans l'enfance on peut constater des chiffres beaucoup plus élevés, 160, 180 et jusqu'à 200 pulsations aux environs du début, sans qu'on doive conclure à un pronostic nécessairement fatal; même chez l'adulte il ne faut pas oublier que dans la pneumonie le rapport du pouls à la température est généralement plus élevé que dans la fièvre typhoïde : aussi le chiffre de 120 pulsations, qui est d'un pronostic fâcheux quand on l'observe à la fin du premier septenaire chez un typhique, n'a-t-il pas tout à fait la même signification chez un pneumonique. Cependant, si de pareils chiffres se maintiennent pendant plusieurs jours, le pronostic devra être très-réservé. Dans les cas ordinaires, la fréquence du pouls ne varie guère pendant la période d'état; comme la température, elle est un peu plus élevée le soir, un peu moindre le matin. Au moment de la défervescence, le pouls devient souvent encore plus fréquent en même temps qu'il présente quelques irrégularités (exacerbation précritique), puis il tombe brusquement comme la température et, quand celle-ci est revenue à la normale, le pouls ne bat plus que 80 ou 84, à moins qu'il n'existe quelque lésion du côté du cœur.

Les *caractères* du pouls sont très-différents suivant les phases de la maladie. Au début le pouls est brusque, dur et serré; il y a exagération simultanée de

la contraction cardiaque et de la réaction artérielle. Pendant la période d'état, chez les gens vigoureux il conserve les mêmes caractères, seulement tout en restant brusque il devient plus large, l'ondée sanguine se développe plus aisément dans le système vasculaire dilaté. Mais chez beaucoup de malades, à mesure que la pneumonie se prolongeant l'état sthénique diminue, le pouls devient moins rénitent et remarquablement dicrote. Si l'hépatisation est assez étendue pour gêner la petite circulation, le pouls devient plus mou, plus petit et plus vide, et c'est là un signe d'une valeur pronostique toujours fâcheuse. L'issue fatale est-elle menaçante, le pouls très-fréquent présente des inégalités, des intermittences, il est d'une dépressibilité extrême et fuit en quelque sorte sous le doigt. En même temps le phénomène de la récurrence palmaire disparaît rapidement (Jaccoud) et on peut observer l'existence du pouls *paradoxal* caractérisé par un abaissement marqué de l'ondée sanguine au moment de chaque inspiration. Ces symptômes révélateurs de l'affaiblissement cardiaque sont du plus mauvais augure. — Dans les cas favorables, le pouls présente parfois vers la fin de la période fébrile des caractères un peu analogues, mais dont la signification est toute différente; il est rapide et inégal, mais l'ondée sanguine reste large; il n'y a pas de véritables intermittences, pas non plus de pulsations avortées, mais seulement un léger retard de certaines pulsations. Cet état du pouls est considéré par Lorain comme un très-bon indice de résolution prochaine. La chute de la température une fois effectuée, le pouls reprend sa régularité, devient large et mou et retrouve très-vite les caractères de l'état normal.

L'*état du cœur* a été diversement interprété. Presque toujours on constate à la percussion une certaine exagération de la matité précordiale. Les anciens auteurs (Piorry, Corvisart) en avaient conclu qu'il existait constamment de la dilatation des cavités cardiaques. Mais Jürgensen a montré que dans la plupart des cas le phénomène tient exclusivement à la rétraction des poumons, qui se dilatent mal par suite de la faible amplitude des mouvements respiratoires; vient-on par un moyen quelconque (bain froid, etc.) à rendre temporairement la respiration plus profonde, aussitôt la matité cardiaque se réduit. Il n'en est plus de même dans les cas graves chez les individus débilités, ou chez ceux dont le cœur présente une faiblesse fonctionnelle congénitale ou acquise. On constate alors une véritable dilatation du cœur droit qui se manifeste à la fois par un élargissement de la matité précordiale, par l'affaiblissement du choc du cœur et par une cyanose rapidement croissante; inutile d'insister sur la gravité de ces symptômes. — A l'auscultation, l'énergie des battements cardiaques est augmentée au début; plus tard, à mesure que la pneumonie s'étend et que la vigueur fonctionnelle commence à fléchir, les bruits deviennent plus sourds, moins forts, moins nettement frappés. En cas de collapsus menaçant, on constate des intermittences, des pulsations avortées ou redoublées.

Les bruits anomaux (frottements péricardiques, bruits de souffle variés) qui peuvent s'observer dans le cours de la pneumonie révèlent constamment l'existence d'une complication. Nous n'y insisterons pas ici. On évitera de confondre avec eux un bruit de souffle doux, systolique, ayant son maximum à la base, qui se montre quelquefois après la défervescence et qui n'est qu'un signe d'anémie.

Troubles nerveux. La *céphalalgie* manque rarement; on la rencontre au moins dans les 5/6es des cas (Grisolle). Elle précède parfois de plusieurs heures

le début apparent de la maladie. D'abord sourde et gravative, localisée à la région frontale, elle devient bientôt lancinante et est accompagnée d'une sensation pénible de constriction des tempes. Dans les cas très-intenses, elle peut être accompagnée d'éblouissements, de vertige, de bourdonnements d'oreilles. Très-accusé à la première phase de la maladie, le mal de tête diminue à partir du troisième ou du quatrième jour. Il est alors réveillé momentanément par les violentes quintes de toux. Plus tard les malades se plaignent seulement d'une lourdeur de tête fatigante qui dure autant que la fièvre, mais disparaît comme par enchantement à la défervescence.

L'*insomnie* est fréquente au début de la maladie. Elle est entretenue par le point de côté et la toux. Quand cette dernière est très-fréquente, le malade peut être absolument privé de sommeil. Il en est de même, comme nous le verrons plus loin, dans les cas de délire violent et persistant, chez les alcooliques, par exemple.

Le *délire* est aussi variable dans sa fréquence que dans son intensité. Grisolle assure ne l'avoir observé que chez un malade sur onze, tandis que Louis et Andral l'auraient vu se produire dans 1/5e des cas. Il peut se manifester dès le début de la maladie aussitôt après le frisson initial. Il est alors tantôt léger, borné à un trouble passager des facultés intellectuelles avec rêvasseries et agitation; plus rarement très-violent, très-soudain, affectant les caractères d'une excitation maniaque aiguë qui peut être suivie de perte de connaissance et de coma. Les cas de ce genre sont assez rares, ils rappellent les convulsions du début des fièvres qui sont si fréquentes chez les enfants. Tout comme ces dernières, le délire initial dont nous parlons peut céder avec une extrême rapidité, et la maladie suivra ensuite son cours normal. Comme le soupçonnait Louis, et comme l'ont bien démontré Liebermeister et Jürgensen, cette forme de délire pneumonique est sous la dépendance directe de la fièvre. Il se montre dans les cas à début orageux, quand à un frisson initial violent succède presque aussitôt une température très-élevée. Diverses circonstances individuelles favorisent l'apparition des accidents cérébraux et contribuent à leur faire prendre un caractère plus accentué. C'est d'abord l'âge du malade : assez rare à la période moyenne de la vie, le délire initial est très-fréquent et souvent très-intense chez les enfants; il n'est pas rare non plus chez les vieillards et peut alors précéder tous les autres symptômes de pneumonie. Le tempérament nerveux est une seconde cause prédisposante. Certains individus ont, selon l'expression vulgaire, le cerveau faible; ils délirent à propos de la moindre indisposition, à plus forte raison au début d'une maladie grave. Enfin on sait, depuis Bouillaud, que la localisation de la phlegmasie pulmonaire au sommet de l'organe est un facteur important dans l'étiologie du délire, sans doute en raison des connexions nerveuses étroites qui existent entre le sommet du poumon et les centres nerveux, et des influences réflexes qui peuvent en résulter.

Une seconde forme de délire fréquemment observée surtout dans les grandes villes est celle qui atteint les alcooliques. Ce délire diffère du précédent en ce qu'il n'est pas initial et n'est nullement proportionné à l'intensité de la fièvre. Il éclate ordinairement vers le quatrième ou le cinquième jour, quelquefois plus tôt, et peut présenter divers degrés de violence; tantôt il y a simplement des divagations le soir avec insomnie et loquacité, plus souvent les malades ont des hallucinations professionnelles ou même des visions terrifiantes; ils s'agitent dans leur lit, poussent des cris bruyants, cherchent à se lever et à fuir; quand

on leur parle, ils reprennent un instant conscience d'eux-mêmes, répondent même d'une manière à peu près raisonnable, mais au bout d'un instant ils retombent dans leur délire. A un degré de plus, on a sous les yeux le tableau du véritable *delirium tremens*, avec tremblement des membres, excitation maniaque furieuse, insomnie absolue. En dépit de ces graves symptômes, la température est parfois très-peu élevée, la pneumonie d'une étendue insignifiante peut même passer inaperçue : c'est ainsi que Thore et Aubanel (*Recherches statistiques sur l'aliénation mentale*, Paris, 1841) ont vu amener à Bicêtre comme aliénés des malades qui étaient en réalité atteints de pneumonie avec délire et qui retrouvaient la raison aussitôt que la phlegmasie pulmonaire était terminée. C'est à la privation du stimulus habituel et à l'espèce d'anémie cérébrale consécutive qu'il faut attribuer le développement du délire des alcooliques dans la pneumonie. Aussi l'administration d'une quantité modérée d'alcool est-elle le meilleur moyen de faire cesser les accidents. A ce point de vue, on peut rapprocher du délire des alcooliques celui qui se montre parfois avant ou après la défervescence chez les individus affaiblis par une maladie antérieure ou par une thérapeutique spoliatrice. Ce délire cesse d'ordinaire quand on a pu relever les forces du malade par une alimentation suffisante.

Nous ne faisons que signaler ici une autre espèce de délire qui peut se montrer comme symptôme d'une complication méningée; celle-ci, comme on le verra plus loin, apparaît tantôt dans le cours de la fièvre pneumonique, tantôt après la défervescence. Les manifestations délirantes n'ont pas de caractères particuliers, mais elles sont accompagnées d'une ascension nouvelle de la température et d'un retour de la céphalalgie. Souvent il y a en outre de la raideur du cou. Ces signes permettent parfois, mais non toujours, d'établir le diagnostic.

D'autres troubles cérébraux graves peuvent se présenter chez les pneumoniques. Aussi des *convulsions*, des *paralysies* qui affectent le plus souvent la forme hémiplégique, de la *somnolence* et du *coma*. Ces divers phénomènes sont rares et ne s'observent guère que chez les enfants ou les vieillards. Nous les étudierons à propos des variétés de pneumonie spéciales à ces catégories de sujets.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Exanthèmes cutanés. Parmi les troubles vaso-moteurs qui peuvent s'observer dans la pneumonie, une mention spéciale est due à la *rougeur de la pommette*, que tous les auteurs ont remarquée. Elle peut précéder le début apparent de la phlegmasie pulmonaire, mais plus souvent elle se montre seulement vers le troisième jour ou plus tard encore ; elle occupe d'ordinaire le côté correspondant à la pneumonie, très-exceptionnellement elle peut siéger du côté opposé, comme le professeur Jaccoud l'a observé une fois sur lui-même (*Clin. méd. de Lariboisière*). Elle est tantôt à peine apparente, tantôt si prononcée qu'elle attire le regard et donne à la physionomie du malade un caractère tout particulier; elle est alors accompagnée d'une élévation très-marquée de la température locale. Selon Bouillaud, la rougeur de la pommette est plus fréquente et plus accentuée dans la pneumonie du sommet; cette remarque a été confirmée par Grisolle et par d'autres auteurs.

Andral avait cherché à démontrer que la rougeur de la pommette n'était qu'un phénomène purement mécanique, en rapport avec le décubitus du côté malade, mais ce décubitus est beaucoup moins habituel dans la pneumonie que

dans la pleurésie, où la rougeur de la joue fait généralement défaut. Gubler a fait voir (*Union médicale*, 1857) qu'il s'agissait en réalité d'une congestion active, d'origine réflexe, en rapport avec les perturbations nerveuses causées par l'état phlegmasique du poumon. Cette hypothèse explique bien pourquoi ce phénomène s'observe surtout dans les pneumonies du sommet. La congestion n'est pas toujours limitée à la pommette, elle peut s'étendre à tout un côté de la face, à la paroi thoracique et même au bras; en pareil cas, la température locale est sensiblement plus élevée en ces divers points que du côté opposé. Dans les cas rares cités plus haut, où l'hyperémie réflexe occupait le côté opposé à la pneumonie, on doit admettre qu'il existait une décussation anormale des filets nerveux du plexus pulmonaire.

Les *sueurs* sont très-fréquentes dans la pneumonie; elles peuvent se montrer aux diverses périodes et dans différentes circonstances. D'une manière générale elles sont plus abondantes chez les jeunes sujets que chez les vieillards. Dans les formes médiocrement intenses et surtout dans les pneumonies grippales à marche rémittente, chaque exacerbation fébrile peut être suivie d'une transpiration abondante, qui tantôt est limitée au visage, tantôt couvre aussi la poitrine. Dans les pneumonies graves, au contraire, la peau est sèche les premiers jours et ne s'humecte que graduellement, à mesure que le système vasculaire se dilate. Au moment où se fait la défervescence les sueurs augmentent tout à coup et prennent des caractères qui les ont fait considérer longtemps comme un phénomène critique : sur le front et autour du nez, puis sur tout le corps du malade, on voit perler une transpiration tiède, à odeur forte et légèrement acide, parfois si abondante que le linge, les oreillers mêmes, en sont inondés; cette sécrétion profuse, qui coïncide avec la chute de la température, est accompagnée d'une sensation de grande faiblesse, mais aussi de grand bien-être. On ne confondra pas avec ces sueurs bienfaisantes celles qui se produisent dans les cas mortels comme phénomène précurseur de l'agonie; ici le visage est cyanosé, la peau froide, le liquide qui la recouvre est épais, d'une viscosité toute particulière; la température centrale est tantôt élevée, tantôt abaissée.

Nous ne ferons que signaler en passant les *exanthèmes sudoraux*, qui succèdent parfois aux sueurs et qui peuvent affecter la forme de sudamina, de miliaire rouge, d'érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes, ou même de véritable eczéma. Ces éruptions ne diffèrent pas dans la pneumonie de ce qu'elles sont dans la fièvre typhoïde; elles présentent seulement beaucoup moins de fréquence et d'intensité. Comme dans cette dernière maladie, elles peuvent être suivies d'une desquamation étendue de la peau, accompagnée quelquefois, mais rarement, de chute des cheveux.

Une autre éruption cutanée, l'*herpès*, mérite plus d'attention, en raison de la signification pronostique que beaucoup d'auteurs lui attribuent et des rapports que certains ont voulu établir entre sa pathogénie et celle de la pneumonie elle-même. C'est généralement du deuxième au cinquième jour, quelquefois plus tardivement, qu'on voit apparaître sur le visage des groupes de vésicules, ressemblant beaucoup à celles du zona. Cette éruption est le plus souvent limitée aux lèvres et aux ailes du nez, quelquefois elle occupe d'autres points de la face, le cou, le pavillon de l'oreille; plus rarement on l'a vue se généraliser et envahir la région anale (Thomas), les organes génitaux externes (Fernet), les membres inférieurs (Jürgensen). Il est des individus qui, ayant eu plusieurs pneumonies, ont présenté chaque fois ces localisations anomales de l'éruption,

rappelant ainsi une forme morbide que Mauriac a décrite sous le nom d'herpès *récidivant* des organes génitaux. Les vésicules, arrivées à la dimension d'une petite lentille, sèchent ordinairement sur place au bout de quarante-huit heures en laissant une mince croûtelle qui ne tarde pas à tomber. Rarement on les voit suppurer et s'ulcérer; quelquefois elles prennent la forme hémorrhagique (herpès noir), que certains auteurs (Lagout) considèrent comme étant d'un pronostic fâcheux.

La fréquence de l'éruption herpétique est assez variable; Geissler (*Archiv der Heilkunde*, 1860) sur 421 cas de pneumonie observés à Leipzig, dans le service de Wunderlich, a constaté l'herpès 182 fois (ou 43 pour 100). Drasche à Vienne (*Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, 1859) l'a trouvé chez 40 pour 100 de ses malades; Bleuler (*Schmidt's Jahrbücher*, 1866) sur 216 pneumonies en signale 88 avec herpès ou 41 pour 100. Au contraire, Lebert, à Breslau, ne l'a vu que dans 13 pour 100 des cas. Ziemssen, chez les enfants, l'aurait observé une fois sur deux, tandis que Thomas le croit moins fréquent dans l'enfance qu'à l'âge adulte. On ne l'observe que rarement chez le vieillard.

La pathogénie de l'herpès dans la pneumonie est très-mal connue ; on s'est fondé sur son analogie très-grande avec le zona pour en faire un trouble trophique d'origine nerveuse. Il y a peu d'années, Fernet (*France médicale*, 1878) est parti de là pour supposer que la pneumonie elle-même n'était autre chose qu'un trouble nutritif du même ordre, un véritable *herpès du poumon*, consécutif à une névrite du pneumogastrique. C'est là une théorie ingénieuse, mais passible de bien des objections : d'abord les recherches d'anatomie pathologique n'ont pas confirmé l'hypothèse de la névrite; en second lieu, ce n'est pas exclusivement dans la pneumonie qu'on rencontre l'herpès buccal; on l'observe assez fréquemment dans la fièvre typhoïde, dans la méningite cérébro-spinale, dans la fièvre synoque avec ou sans angine, et surtout dans la fièvre intermittente (30 fois sur 100 cas selon Griesinger) ; enfin, la découverte du pneumocoque est venue ruiner entièrement l'hypothèse neurotrophique. Il ne faut voir dans l'herpès de la pneumonie, comme dans celui des autres maladies aiguës, qu'une simple manifestation de l'état fébrile.

Comme nous l'avons déjà dit, l'herpès a longtemps passé pour avoir dans la pneumonie une valeur pronostique favorable. Grisolle le rangeait parmi les phénomènes de la crise : « Sur 130 cas étudiés en détail dans tous leurs symptômes, il y a eu 6 individus chez lesquels l'époque de la résolution fut marquée par l'éruption de vésicules sur les lèvres » (*Traité de la pneumonie*, p. 319). Marotte (*Arch. de méd.*, 1855) signale également l'herpès comme un des phénomènes de la crise. Mais une étude plus attentive des faits a montré que l'éruption vésiculeuse coïncidait rarement avec la défervescence et se faisait au contraire presque toujours du deuxième au cinquième jour. Il est donc impossible de lui assigner un rôle critique. A-t-elle au moins, comme le veut la tradition, la valeur d'un signe indiquant une terminaison favorable? Au premier abord, les statistiques citées tout à l'heure tendraient à le prouver; d'après Geissler, 182 pneumonies avec herpès ont donné 17 morts ou 9,3 pour 100, tandis que 289 pneumonies sans herpès ont donné 70 morts ou 29,3 pour 100. Drasche et Bleuler signalent aussi une mortalité plus faible dans les pneumonies avec herpès. Mais ces chiffres perdent une grande partie de leur valeur, si l'on considère, avec le professeur Sée, que l'herpès est surtout fréquent dans

l'adolescence et la jeunesse, c'est-à-dire à l'âge où la pneumonie est ordinairement bénigne, tandis qu'il est relativement rare chez le vieillard. En effet, si l'on reprend la statistique de Geissler, on trouve que sur les 182 cas de pneumonie avec herpès 130 se sont montrés de quinze à trente ans et n'ont donné que 8 morts, ou 6 pour 100; 52 ont été observés avant quinze ans ou après trente ans, et sur ce nombre on a compté 9 morts ou 18 pour 100. Il est vrai que les malades de cette dernière catégorie, qui n'ont pas eu d'herpès, ont fourni une mortalité de plus de 50 pour 100. Aussi Jürgensen est-il disposé à admettre d'une manière générale la signification favorable de l'éruption vésiculeuse, mais les chiffres qui précèdent montrent que, si cette valeur pronostique est véritable, elle est loin d'être absolue.

Troubles digestifs. Le *vomissement* figure parmi les symptômes du début dans la moitié des cas chez l'enfant; moins souvent chez l'adulte et le vieillard. Il précède ou accompagne le frisson initial et peut se répéter plusieurs fois dans le cours des douze premières heures. Magnus Huss, pour s'en rendre compte, a cru devoir invoquer une irritation du pneumogastrique par le fait de la phlegmasie pulmonaire. Quand on voit combien le vomissement est fréquent au début de la plupart des maladies aiguës fébriles, on est tenté de croire que la cause est plus générale et que cet accident, comme la céphalalgie, comme le délire, est simplement l'indice d'une perturbation du système nerveux dans son ensemble.

La pneumonie une fois constituée, le vomissement est beaucoup plus rare; cependant diverses causes peuvent encore le provoquer. Il peut survenir accidentellement à la suite d'une quinte de toux spasmodique très-prolongée; il est alors sans importance. Il peut être le résultat d'une ingestion alimentaire ou médicamenteuse mal tolérée : ainsi le vin d'une part, le sultate de quinine de l'autre, provoquent souvent la révolte de l'estomac. Enfin le vomissement peut être en rapport avec une complication cérébrale telle qu'une méningite : alors il apparaît brusquement, sans prodromes, sans nausées, et il est accompagné de délire, d'aphasie ou d'autres symptômes nerveux graves.

L'*anorexie* est constante dans la maladie que nous étudions; bien que le tube digestif soit généralement peu affecté, l'appétit est complétement aboli et il est souvent très-difficile d'alimenter les malades, surtout dans les périodes avancées des pneumonies graves, quand la langue se sèche et que la déglution devient difficile. La *soif* en revanche est souvent brûlante, mais le malade ose à peine l'étancher, tant il craint de réveiller les quintes de toux. Quand il y a du délire et que la connaissance n'est pas entière, boissons et aliments sont indistinctement rejetés, et cette privation absolue contribue à aggraver les dangers de la situation.

La *langue* est ordinairement blanche et chargée dès le début, surtout dans les pneumonies dites bilieuses. Quelquefois, chez les enfants surtout, elle reste presque naturelle; dans les formes graves elle devient promptement sale et jaunâtre, puis se couvre d'un enduit fuligineux comme chez les typhiques. Chez le vieillard cette sécheresse de la langue se produit de très-bonne heure et peut constituer presque l'unique symptôme de la maladie.

Il y a souvent, pour ne pas dire toujours, un certain degré d'angine ou plutôt de catarrhe pharyngé qui serait dû, selon le professeur Cornil, à la présence du pneumocoque dans les cryptes des amygdales. D'autre part dans les pneu-

monies adynamiques on peut voir se développer du muguet dans la bouche et surtout dans la gorge. La végétation parasitaire, quand elle n'est pas arrêtée dès son début, se propage avec une rapidité extrême. Jrügensen dit l'avoir trouvée plusieurs fois jusque dans l'estomac.

Les *troubles gastro-intestinaux* sont rares. Parfois cependant on constate un léger degré d'entérite catarrhale. Dans une épidémie observée à Tubingue, Jürgensen aurait trouvé assez fréquemment des ecchymoses, des plaques d'infiltration sanguine sous la muqueuse gastrique et intestinale. Cette complication notée aussi par Lebert à Breslau dans 1/7 des cas est assez difficile à expliquer. Jürgensen est disposé à mettre en cause l'état général de ses malades (presque tous âgés et atteints de dégénérations cardio-vasculaires) et peut-être la thérapeutique employée (acide salicylique à haute dose et alimentation même pendant la fièvre).

En raison même de l'intégrité du tube digestif il y a presque toujours de la *constipation* comme dans toutes les maladies générales fébriles qui suppriment l'alimentation. Dans un quart des cas seulement on observe de la *diarrhée*, celle-ci dure peu en général, et cesse presque toujours d'elle-même; il faut faire exception pour quelques cas de pneumonie adynamique, comme ceux observés par Rodman à la prison de Francfort du Kentucky (*voy.* plus haut). Chez ces malades la diarrhée a offert l'importance d'une véritable complication et n'a pas peu contribué à l'issue finale.

Le *foie* est rarement touché dans la pneumonie; exceptionnellement chez les individus atteints d'asthénie cardiaque il peut y avoir de la stase veineuse et de la tuméfaction du foie. Plus rarement il se produit de l'angiocholite diffuse ou même de l'hépatite parenchymateuse qui se traduit par un ictère plus ou moins prononcé. Ces faits seront étudiés au chapitre des complications.

La *rate*, contrairement aux assertions des anciens auteurs, est souvent augmentée de volume. Lebert, qui l'un des premiers a observé ce fait, avait admis qu'en pareil cas les sujets avaient eu antérieurement les fièvres intermittentes. Mais cette interprétation n'était pas satisfaisante, surtout en présence de la fréquence de la tuméfaction splénique dans les villes où la fièvre intermittente n'existe pas. La nature infectieuse aujourd'hui démontrée de la pneumonie dispense de chercher d'autres explications.

Urine. Les modifications de la sécrétion urinaire chez les pneumoniques doivent être étudiées successivement pendant la période fébrile et au moment de la défervescence.

1° *Urine fébrile.* Dès le début de la maladie la quantité de l'urine est diminuée; chez l'adulte vigoureux elle peut atteindre 1000 grammes par jour, mais très-souvent elle ne dépasse pas 500 ou même 300 grammes. Sa densité est accrue et oscille autour de 1025, elle peut même aller jusqu'à 1035 (Lebert). Sa couleur beaucoup plus foncée qu'à l'état normal est d'un rouge orangé. La réaction est très-acide. Par le refroidissement elle laisse déposer un sédiment rougeâtre, très-abondant, boueux, qui tache le vase et que le malade prend quelquefois pour du sang; ce dépôt est formé en grande partie d'urate de soude amorphe et contient en outre quelques cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, ainsi que des cellules épithéliales des voies urinaires en dégénérescence graisseuse.

Parmi les matériaux fixes de l'urine, le plus important, l'*urée*, est notablement

augmenté. Dès le début la proportion d'urée dans le liquide urinaire peut, selon la plupart des auteurs, dépasser 5 pour 100, et la quantité totale éliminée par jour peut atteindre 70 grammes (Brattler). Certains auteurs, Parkes notamment, ont observé des chiffres encore plus considérables. A en croire Lécorché et Talamon (*Études médicales*, 1881), cet accroissement si marqué du chiffre de l'urée ne serait pas un phénomène initial; l'urée diminuerait, au contraire, pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie, et n'augmenterait notablement que vers le sixième. Mais ces affirmations ne reposent que sur un très-petit nombre de cas et sont peu d'accord avec les données classiques.

L'*acide urique* est également augmenté, bien que dans de moindres proportions. La quantité quotidienne peut dépasser 2 et même 3 grammes. D'après Bottio Scheube (*Archiv der Heilkunde*, 1876) l'urée et l'acide urique croîtraient parallèlement jusqu'au lendemain de la défervescence : ce qui fait paraître la proportion de l'acide urique très-au-dessus de la normale, c'est sa solubilité beaucoup moindre.

Les *matières extractives* sont généralement augmentées, ce qui est en rapport avec l'intensité et l'irrégularité du processus d'oxydation pendant la fièvre; mais les résultats des analyses, peu nombreuses d'ailleurs, sont fort variables, et il est impossible d'indiquer des chiffres précis.

L'*acide phosphorique* est diminué surtout dans ses combinaisons terreuses; cependant Vogel l'a vu dépasser de beaucoup la proportion normale, et cela dès la période d'acmé.

L'*acide sulfurique*, d'après les recherches du même auteur, serait considérablement accru; la quantité journalière atteindrait dans certains cas près de 6 grammes, c'est-à-dire plus de dix fois la proportion normale. Ces résultats conformes à ceux de Parkes ne sont pas acceptés par Jürgensen.

Les *chlorures* disparaissent presque entièrement de l'urine pendant la pneumonie comme pendant les autres états fébriles. Ce phénomène tient surtout au défaut d'alimentation, accessoirement à la fixation d'une certaine quantité de chlorures dans l'exsudat pneumonique. Mais il n'est pas certain que ce soient là les seules causes : en effet, les expériences de Howitz tendent à démontrer que le chlorure de sodium administré à un pneumonique pendant la fièvre n'apparaît pas dans les urines avant la défervescence. Il semble donc qu'il y ait là une véritable rétention du chlorure de sodium par l'organisme.

D'après Salkowski la proportion des *bases* contenues dans l'urine se modifie beaucoup chez les pneumoniques en état de fièvre. La soude diminue d'une manière très-prononcée, tandis que la potasse augmente; pendant la défervescence il se produit une modification inverse.

Divers *éléments étrangers* peuvent se rencontrer dans l'urine pendant la fièvre pneumonique. L'*albumine* surtout s'y trouve en quantité appréciable dans 45 pour 100 des cas environ (Parkes, Becquerel). Si l'on tient compte des faits dans lesquels le précipité albumineux se réduit à un simple louchissement du liquide par l'acide nitrique et la chaleur, on peut même dire qu'il est peu de pneumonies dans lesquelles l'albumine fasse entièrement défaut. Mais cette albuminurie légère qui dure peu de jours et passe facilement inaperçue n'a pas d'autre signification dans la pneumonie que dans les autres maladies aiguës fébriles. Il n'en est plus de même quand l'albumine se montre en abondance et persiste pendant toute la durée de la fièvre : elle indique alors l'existence d'une véritable lésion rénale, d'une néphrite glomérulaire qui peut, lorsqu'elle

est très-prononcée, jouer le rôle d'une véritable complication. C'est dans les pneumonies graves et surtout dans les formes adynamiques ou infectantes que cette albuminurie s'observe. L'albumine offre alors le caractère rétractile, c'est-à-dire que, si après avoir traité l'urine par l'acide nitrique on la chauffe, le précipité se rétracte en flocons qui tombent au fond du tube (Bouchard). Cette albuminurie est ordinairement d'un pronostic assez fâcheux en raison de l'état général qu'elle révèle. Cependant la lésion rénale en elle-même n'offre pas une très-grande gravité; quand le malade guérit, l'albumine disparaît rapidement et presque jamais on n'observe de néphrites persistantes.

Dans les cas de pneumonie avec ictère les urines renferment de la *bile*, reconnaissable à la réaction de Gmelin, c'est-à-dire à l'apparition d'une couleur verte quand on met l'urine en contact avec l'acide azotique nitreux. Si la proportion de bile est considérable, l'acide azotique versé dans l'urine le long du verre à expérience selon le procédé de Gubler donne un précipité blanchâtre que les novices prennent volontiers pour de l'albumine et qui n'est autre chose que de la résine biliaire.

2° *Urine de la défervescence* (*urine critique*). Au moment de la chute de la fièvre les caractères de l'urine se modifient, et ces modifications sont dans certains cas assez brusques et assez prononcées pour justifier l'étude particulière qu'en ont faite les auteurs. La quantité augmente au point de dépasser de beaucoup la normale; en dépit de cette polyurie, qui du reste est transitoire, la densité du liquide urinaire reste très-élevée. Sa couleur au moment de l'émission est moins foncée que dans la période précédente, mais en refroidissant elle laisse déposer un sédiment briqueté formé d'urate acide de soude et d'acide rosacique, qui tache le vase auquel il adhère fortement. La réaction est toujours fortement acide.

Au point de vue de sa composition chimique l'urine critique est surtout remarquable par une proportion considérable de produits d'oxydation incomplète, qui semblent s'être formés pendant la période fébrile et s'éliminer par une sorte de décharge quand cette dernière est achevée. Selon Fränkel, cette élimination des déchets organiques serait plus abondante quand il y a eu de l'albuminurie, parce que la lésion temporaire des reins aurait gêné l'excrétion pendant la durée de la fièvre. Bartels a supposé que durant la période fébrile les déchets de la nutrition s'oxydant facilement étaient promptement transformés en urée et éliminés sous cette forme, tandis qu'après la défervescence l'activité respiratoire et circulatoire ayant diminué une partie de ces matériaux ne peut plus dépasser les degrés intermédiaires d'oxydation, d'où leur apparition dans les urines sous forme d'acide urique et d'autres produits du même ordre. Quoi qu'il en soit de ces explications, la surabondance d'acide urique et de matières extractives dans les urines de la défervescence est un fait incontestable. L'urée, bien qu'elle dépasse le taux normal, n'atteint plus les chiffres de la période fébrile. Quant aux sels inorganiques, les sulfates et les phosphates sont très-accrus, les chlorures continuent à faire presque entièrement défaut, la potasse diminue, tandis que la soude augmente dans des proportions quelquefois enormes (Salkowski).

Ces divers troubles s'atténuent rapidement après la chute de la fièvre : dès le début de la convalescence proprement dite les urines pâlissent, leur densité diminue, l'urée et les divers sels reviennent au taux normal, en un mot, la sécrétion urinaire reprend tous ses caractères physiologiques.

Sang. On attachait jadis une grande importance à l'étude de la composition chimique du sang dans les maladies aiguës et notamment dans la pneumonie. Malheureusement la thérapeutique d'alors, basée presque exclusivement sur les émissions sanguines, faisait que l'on mettait sur le compte de la maladie beaucoup d'altérations imputables en réalité à l'appauvrissement du sang par la saignée. Aussi les résultats des anciennes analyses ne doivent-ils être acceptés que sous toutes réserves.

La masse des *globules rouges* diminuerait selon les analyses d'Andral et Gavarret dans la proportion d'un quart pendant les trois à cinq premiers jours. Cette évaluation faite sur des malades qui avaient subi plusieurs saignées est évidemment exagérée, mais il est cependant certain que la destruction des globules rouges est accrue pendant la pneumonie : la quantité considérable des matières colorantes éliminées par les urines suffirait à le prouver. Grancher, Hayem, Meunier, ont trouvé par la numération des chiffres inférieurs à la normale. Cependant le pouvoir oxydant du sang n'est pas diminué (P. Regnard) et le dosage de l'hémoglobine indique des proportions presque physiologiques. On peut donc dire d'une manière générale que la pneumonie ne détermine pas une anémie comparable à celle qui succède à d'autres maladies aiguës, telle que le rhumatisme articulaire.

La proportion des *globules blancs* comparés aux rouges augmente, au contraire, d'une façon sensible, surtout quand la pneumonie tend vers la suppuration (Brouardel).

Les *hématoblastes* sont en nombre toujours exagéré, comme dans la plupart des affections fébriles ; vers la fin de la maladie on peut même observer une véritable crise hématoblastique (Hayem) dont le maximum coïncide avec la chute de la fièvre.

La *fibrine* a été trouvée très-augmentée par Andral et Gavarret, aussi bien que par les autres auteurs qui se sont occupés de cette question, et, bien qu'il faille encore ici tenir compte de l'époque où ces observations ont été faites et de l'influence considérable de la saignée répétée sur la production de la fibrine, cependant l'inopexie pneumonique ne peut être niée : de 4 pour 1000, chiffre normal, Andral et Gavarret ont vu la proportion de fibrine monter jusqu'à près de 10 pour 1000. Ce fait explique en partie pourquoi dans les autopsies de pneumoniques les caillots qui distendent le cœur droit présentent à leur face supérieure une très-forte couenne jaunâtre.

Les *matériaux solides du sérum* conservent d'ordinaire leur taux normal ; parfois cependant ils sont diminués (Quinquaud), mais cette diminution est peu de chose, si on considère l'abondance de l'exsudat pneumonique et la rapidité de sa formation. Quant aux sels du sérum, Jarisch, le seul auteur qui se soit occupé de cette question, a trouvé une forte augmentation de l'acide sulfurique, une légère augmentation de la soude, une légère diminution de l'acide phosphorique, du chlore, de la potasse et du fer.

Nous venons d'énumérer les caractères que présente le sang dans les formes ordinaires de la pneumonie. Mais, quand la maladie prend l'allure infectante, les altérations du liquide sanguin peuvent être beaucoup plus profondes. Le sang prend alors à l'œil un aspect que les Anciens qualifiaient du nom de sang dissous ; il est noir, poisseux, les globules rouges profondément altérés laissent échapper leur hémoglobine ; la proportion absolue de celle-ci est très-diminuée (Quinquaud). Lorsqu'on fait coaguler du sang en couche mince entre deux lames

de verre et qu'on l'examine au microscope, on ne voit pas se former le réticulum fibrineux dont la présence caractérise, selon Hayem et Gilbert, les maladies inflammatoires (*Archives générales de médecine*, mars 1884). C'est chez des malades atteints de pneumonies à forme infectante qu'on a pu rencontrer dans le sang le microbe pathogène, le pneumocoque de Fränkel. Comme nous l'avons dit ailleurs, il est rarement assez abondant pour être découvert dans des préparations de sang humain, toujours difficiles à réussir : c'est par le procédé des inoculations et des cultures que plusieurs auteurs (Gram, Netter) ont réussi à en démontrer la présence.

Hémorrhagies. D'une manière générale, on peut dire que la pneumonie détermine rarement des phénomènes hémorrhagiques. Seule l'*épistaxis* n'est pas absolument rare, surtout chez les jeunes sujets. Grisolle l'a observée 1 fois sur 8 parmi ses malades au-dessous de trente ans. Elle aurait lieu presque toujours, selon Perroud, par la narine correspondante au côté affecté. Elle coïncide parfois avec le début de la défervescence, et les anciens auteurs la mettaient au nombre des phénomènes dits critiques.

Les autres formes d'hémorrhagie ne s'observent guère que dans ces pneumonies graves, infectantes, dont nous parlions tout à l'heure. Selon Jürgensen, la *métrorrhagie* est fréquente chez les femmes enceintes qui avortent dans le cours d'une pneumonie ; ces métrorrhagies seraient incoercibles et presque toujours mortelles. L'*hématurie* est quelquefois signalée ; elle est symptomatique d'une néphrite pneumonique au début et fait bientôt place à l'albuminurie. Les hémorrhagies interstitielles (purpura, pétéchies, ecchymoses) s'observent aussi parfois chez les sujete débilités.

Troubles de la nutrition générale. Quand on voit combien sont rapides la résolution et la convalescence dans les formes ordinaires de la pneumonie, on est tenté de croire que la nutrition générale souffre peu dans cette affection et que la fièvre pneumonique n'altère pas sensiblement l'équilibre organique des tissus. Les recherches dues à Riesell et Huppert (*Archiv der Heilkunde*, 1869) font voir combien une telle opinion est peu fondée et marquent en même temps l'extrême complexité des problèmes de cette nature. Ces expérimentateurs n'ont pas cherché à embrasser tout l'ensemble des échanges organiques, ce qui eût été impossible. Ils se sont bornés à étudier l'assimilation et la désassimilation des *matériaux azotés*. Pour cela ils ont analysé rigoureusement, au point de vue de leur teneur en azote, la totalité des *ingesta* et des *excreta* chez un pneumonique âgé de vingt-cinq ans et ils ont eu soin en même temps de noter chaque jour les variations du poids du corps. L'expérience a commencé quarante heures après le début de la pneumonie et a duré vingt-huit jours. Cet espace de temps a été divisé par les auteurs en plusieurs sous-périodes correspondant la première à la fièvre, la seconde à la résorption de l'exsudat, la troisième à la convalescence, la quatrième au rétablissement de l'équilibre entre les dépenses et les recettes. En raison du grand intérêt que présentent leurs résultats, nous les reproduisons intégralement d'après Jürgensen.

A. *Période fébrile* (cinq jours) :

	Grammes.
Azote ingéré	2,95
— éliminé	86,35
Perte	83,40

	Kilogrammes.
Poids du corps au début de la période	53,279
— à la fin —	52,600
Différence en moins	0,679

B. *Période de résorption de l'exsudat* (six jours) :

	Grammes.
Azote ingéré	42,96
— éliminé	135,44
Perte	92,48

	Kilogrammes.
Poids du corps au début de la période	52,600
— à la fin —	51,098
Différence en moins	1,502

C. *Période du début de la convalescence* (sept jours) :

	Grammes.
Azote ingéré	150,72
— éliminé	164,17
Perte	13,45

	Kilogrammes.
Poids du corps au début de la période	51,098
— à la fin —	50,200
Différence en moins	0,898

D. *Période du rétablissement de l'équilibre* (sept jours) :

	Grammes.
Azote ingéré	184,47
— éliminé	181,93
Gain	2,54

	Kilogrammes.
Poids du corps au début de la période	50,200
— à la fin —	50,970
Différence en plus	0,770

On voit par ces chiffres que pendant la première période (fièvre) le malade a perdu (sans tenir compte des matériaux de l'exsudat) 83gr,40 d'azote, correspondant d'après les tables de Voit à 2kg,450 de chair musculaire. On constate en outre que pendant la période suivante, il a subi une déperdition d'azote encore plus considérable, 92gr,48, fournis sans doute en partie par la désintégration de l'exsudat. Il en résulte que dans l'espace de onze jours la perte totale en azote a été de 176 grammes environ, soit 20 pour 100 du chiffre total contenu dans l'organisme au début de la maladie.

Mais ce n'est pas tout : avant que le malade ait commencé à réparer ses pertes il s'est écoulé une nouvelle période de sept jours, et l'équilibre entre la recette et la dépense n'a été rétabli que deux semaines environ après la chute de la température. Encore le ravitaillement a-t-il marché d'abord avec une lenteur extrême. Il est donc manifeste que la pneumonie détermine des troubles nutritifs beaucoup plus profonds qu'on ne le croyait sur la foi de anciens auteurs.

Cette remarquable expérience prouve aussi que la pesée est un moyen tout à fait insuffisant d'évaluer les pertes subies par le malade : en effet, dans l'observation

ci-dessus la diminution de poids n'a pas dépassé 3 kilogrammes, soit 6 pour 100 du poids du corps, et cependant la perte en azote a été de 20 à 25 pour 100. Il est évident que les tissus (et le tissu musculaire en particulier) ont subi à côté de leur altération *quantitative* des modifications *qualitatives* beaucoup plus graves et qu'on se trompe fort lorsqu'on admet que le dommage est entièrement réparé quand le malade a retrouvé son poids primitif.

A côté des dosages d'azote il serait intéressant de posséder des dosages d'*acide carbonique*, pour pouvoir se faire une idée de la désassimilation des substances ternaires. Mais ce côté de la question est encore très-peu connu; les seules expériences dont nous disposions sont celles de Paul Regnard (*Variations pathologiques des combustions respiratoires*. Paris, 1879), qui a mesuré comparativement chez trois pneumoniques l'oxygène absorbé et l'acide carbonique exhalé :

	1er malade.	2e malade.	3e malade.
Oxygène absorbé par heure..	30,4	29,87	29,00
Acide carbonique exhalé..	18,0	21,36	18,21
Rapport $\frac{CO^2}{O}$.	0,59	0,72	0,63

D'après ces chiffres l'exhalation d'acide carbonique serait dans la pneumonie un peu plus forte qu'à l'état normal, mais cette augmentation est loin d'être proportionnée à celle de l'oxygène absorbé : en effet, le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est égal à 0,9 dans l'état physiologique, tandis que chez les malades de P. Regnard il oscille entre 0,59 et 0,72. On en pourrait conclure que la désassimilation des matériaux ternaires est beaucoup moins accrue que celle des substances azotées.

Quant aux *substances inorganiques*, le peu que nous savons de leurs modifications a été exposé au chapitre de l'urine.

Habitus général et état des forces. Au début de la pneumonie le *facies* est souvent caractéristique : le front et les tempes sont pâles, les pommettes au contraire fortement colorées, surtout celle du côté malade; les narines sont pincées et très-mobiles, il y a souvent des vésicules d'herpès autour des lèvres, l'œil est brillant de fièvre, le visage exprime l'anxiété et la douleur; le malade se tient couché sur le dos, le corps légèrement incliné vers le côté sain. Plus tard, dans les formes graves, le teint devient plombé, les lèvres se sèchent, une légère teinte cyanotique envahit le nez, les oreilles et même les pommettes ; les muscles inspirateurs accessoires se dessinent sur les côtés du cou ; le malade à moitié assis sur son lit, la tête élevée, fixe ses épaules, en tenant à deux mains ses couvertures. — Tout autre est l'aspect du pneumonique après la défervescence : son visage baigné de sueur est pâle et légèrement abattu, ses yeux semblent éteints, et cependant son expression est celle du bien-être ; délivré de la dyspnée qui l'a longtemps torturé, de la fièvre qui depuis le début ne lui laissait aucun repos, il s'abandonne dans le décubitus complet et détend avec volupté tous ses membres.

Les *forces* sont rarement prostrées dès les premiers jours, sauf dans les pneumonies adynamiques ; souvent même elles sont remarquablement peu atteintes : rien n'est plus singulier que de voir certains individus se rendre à pied à l'hôpital et se présenter debout à l'examen du médecin, alors qu'un lobe pulmo-

naire entier est déjà transformé en un bloc imperméable. Les vieillards semblent jouir à ce point de vue d'un privilége spécial, et l'on en voit dans les asiles, comme Bicêtre ou la Salpêtrière, qui promènent leur pneumonie jusqu'au dernier jour et ne s'alitent que peu d'heures avant de mourir. — Dans le cours de la maladie l'état des forces est très-variable; dans les formes bénignes et chez les jeunes sujets bien portants la vigueur reste presque entière jusqu'à la fin de la fièvre, et c'est seulement après la défervescence que l'abattement se fait sentir; au contraire dans les formes intenses, chez les alcooliques, les débilités, les cachectiques, l'adynamie peut être précoce et subite, et un des premiers symptômes qui la révèlent est l'affaiblissement du pouls qui devient mou et dicrote. Nous verrons ailleurs que cette adynamie quand elle gagne le cœur est une des causes les plus certaines de l'issue fatale. — Quand la défervescence a été obtenue et que la résolution se fait régulièrement, les forces reviennent avec une rapidité souvent surprenante; on voit fréquemment des ouvriers qui moins de quinze jours après la terminaison de leur pneumonie sont en état de reprendre leur travail. Il n'en est pas tout à fait de même pour les gens adonnés à des professions libérales et l'activité intellectuelle est plus lente à revenir que la vigueur physique (Jürgensen).

Complications. Nous avons décrit jusqu'à présent les symptômes ordinaires de la pneumonie, ceux qui ne manquent pour ainsi dire jamais et qui font en quelque sorte partie intégrante du syndrome morbide. Il nous reste à parler d'une série de *phénomènes inconstants*, qu'on voit apparaître plus ou moins fréquemment selon les temps et les lieux et qui peuvent compliquer de diverses manières la marche de la pneumonie, en modifier plus ou moins la physionomie clinique, et prendre même dans le tableau symptomatique une place prépondérante.

Ces complications, comme on les appelle, sont d'autant plus fréquentes et plus graves que la pneumonie affecte le caractère épidémique ou la forme dite infectieuse. Bien que très-variées dans leur allure et leurs localisations, elles ont entre elles une parenté évidente et ressemblent beaucoup aux manifestations viscérales diverses qui peuvent compliquer certaines pyrexies, la fièvre typhoïde, par exemple, ou les fièvres éruptives. Comme celles-ci elles paraissent dues soit à des localisations anormales du virus spécifique, soit à des infections secondaires par introduction accidentelle d'un microbe pyogène dans le milieu organique altéré par la maladie première. Se fondant sur ces analogies, le professeur G. Sée a réuni toutes les complications de la pneumonie en un seul tableau, et il a décrit la pneumonie infectante en opposition avec la pneumonie simple. Cette division est séduisante et très-propre à fixer les esprits, mais elle est difficile à appliquer au lit du malade; en fait nul ne sait où finit la pneumonie simple ni où commence la pneumonie infectante et on voit des cas où une pneumonie, en apparence très-régulière, se complique même après la défervescence d'une méningite ou d'une endocardite grave, tout comme la scarlatine la plus bénigne peut être suivie d'une albuminurie ou d'une péricardite purulente. Nous croyons donc préférable de classer tout simplement les complications par appareils.

Complications thoraciques. *Pleurésie.* Nous avons vu ailleurs que dans toute pneumonie qui atteint la surface de la plèvre cette dernière participe à l'inflammation et se couvre d'une fausse membrane fibrineuse plus ou moins

épaisse formée d'un exsudat très-analogue à celui qui remplit les alvéoles. Dans certains cas le processus pleurétique est beaucoup plus intense et aboutit à la formation d'un épanchement liquide; on a alors une pleurésie véritable qui se surajoute à la pneumonie et qui prend parfois assez d'importance pour reléguer cette dernière au second plan.

La pleurésie pneumonique offre des apparences variables: le plus souvent elle est partielle et siége au niveau même du lobe pulmonaire hépatisé; d'autres fois elle se limite en un point tout différent et semble indépendante de la maladie première; assez souvent elle occupe l'intervalle de deux lobes et s'enkyste par des adhérences qui unissent les bords tranchants de ces deux lobes. L'exsudat est ordinairement séro-fibrineux, parfois tellement chargé de fibrine qu'il forme une masse gélatineuse, sans fluidité, offrant une certaine ressemblance avec une hydatide. Dans quelques cas il subit la transformation purulente; il peut même présenter exceptionnellement la forme suppurative d'emblée. Plusieurs auteurs, notamment Fränkel, Netter, Lauth, Ménétrier, y ont trouvé soit le pneumocoque, soit un des organismes de la suppuration, le *Streptococcus pyogenes* de Rosenbach.

Les signes de complication pleurétique se montrent soit dans le cours de la pneumonie elle-même, soit après sa terminaison. Dans le premier cas, c'est ordinairement vers le quatrième ou le cinquième jour que l'épanchement apparaît. Sa formation n'est révélée par aucune modification de l'état général, mais l'examen physique de la poitrine donne des indications assez nettes: matité occupant la moitié inférieure du côté malade et régulièrement croissante jusqu'à la base; vibrations thoraciques abolies ou tout au moins diminuées dans la même zone, souffle tubaire *voilé*, moins rude, moins superficiel que dans la pneumonie sans complication. Si en auscultant on fait parler le malade, on trouve souvent de l'égophonie au niveau de la pointe de l'omoplate; enfin, signe concluant, les organes voisins sont déplacés; la pointe du cœur (en cas de pneumonie gauche) est sensiblement déviée à droite, le foie (en cas de pneumonie droite) est abaissé et très-sensible à la pression au-dessous des fausses côtes.

La marche de la pneumonie est peu modifiée par la pleurésie concomitante; le cycle fébrile évolue à peu près comme d'habitude, mais la défervescence est moins franche; après la chute de la température le soulagement n'est pas complet; il reste un peu de fièvre vespérale, de la dyspnée, des sueurs; ces symptômes persistent quelquefois plusieurs semaines, puis dans les cas favorables ils se dissipent progressivement en même temps que les signes physiques révèlent la résorption graduelle de l'épanchement.

La seconde variété est souvent désignée du nom de pleurésie post-pneumonique; elle débute après la défervescence achevée, quand le malade semblait entrer en convalescence. Il n'y a pas de nouveau frisson, mais une élévation marquée de la température avec retour de la dyspnée, toux sèche et gêne thoracique plus ou moins marquée. La matité qui avait presque disparu se montre de nouveau à la base et s'accroît rapidement; en même temps les râles crépitants de retour cessent d'être perceptibles et font place à de la respiration bronchique avec affaiblissement très-marqué des vibrations; l'égophonie est peu nette. Il est rare que la quantité de liquide devienne assez forte pour déplacer les organes voisins.

Quelle que soit la date de son apparition, la pleurésie pneumonique est rare-

ment grave par elle-même. Le plus souvent, quand la pneumonie a évolué régulièrement, l'épanchement pleural se résorbe de la même façon que l'exsudat pulmonaire et la guérison se fait en quinze ou vingt jours, sans autre traitement que quelques vésicatoires. Parfois cependant, sous l'influence de causes encore mal connues l'épanchement subit la transformation purulente : celle-ci peut se manifester à une époque très-variable depuis la deuxième jusqu'à la sixième semaine après le début de la pneumonie. Elle est annoncée par les signes habituels : exacerbations fébriles, petits frissons répétés, altération de l'état général ; quelquefois œdème léger de la paroi thoracique. Rarement la collection purulente est considérable; d'ordinaire elle s'enkyste de bonne heure et forme une sorte d'abcès pleurétique plutôt qu'un empyème véritable. Quand l'abcès en question est situé dans une région accessible, on peut le guérir assez facilement par incision suivie de drainage antiseptique. Mais, quand il s'agit d'une pleurésie interlobaire, les signes physiques demeurent très-obscurs ou font absolument défaut et on reste dans l'incertitude jusqu'au moment où le malade rejette par vomique une quantité variable de pus. On croit alors à un abcès du poumon, mais c'est en vain qu'on cherche les signes cavitaires; les parois du kyste pleural sont revenues sur elles-mêmes sans livrer accès à l'air et l'auscultation ne donne aucun résultat. Si la suppuration s'est tarie, le foyer peut se cicatriser et la guérison spontanée se faire, mais le plus souvent la cavité se remplit de nouveau, la vomique se produit à des intervalles de plus en plus courts et le malade finit par succomber à la fièvre hectique.

La fréquence de la pleurésie pneumonique est fort variable : Grisolle l'avait rencontrée dans 12 pour 100 des cas; Dinstl à Vienne indique le chiffre de 16 pour 100, Fismer à Bâle, 15 pour 100. En revanche d'autres statistiques recueillies à Stockholm par Magnus Huss, à l'hôpital général de Vienne par Jürgensen, ne donnent que des chiffres de 4 et de 5 pour 100. Comme toutes les autres complications la pleurésie se montre à la fois plus fréquente et plus grave dans les grandes épidémies pneumoniques. On a vu ailleurs que, dans l'épidémie du pénitencier de Moring, Kuhn l'a observée dans presque tous les cas et que 4 fois il y a eu empyème grave.

Bronchite capillaire. Selon Jürgensen, le catarrhe des petites bronches peut se montrer comme complication de la pneumonie franche. Mais le même auteur se demande si dans les cas étiquetés de la sorte on n'a pas eu souvent affaire à des pneumonies catarrhales à début aigu et à forme pseudo-lobaire. Ce qui tendrait à le faire penser, c'est que la bronchite capillaire compliquant la pneumonie est surtout signalée chez les enfants et chez les vieillards.

Quoi qu'il en soit, ces cas sont toujours d'une gravité extrême : la marche est traînante; il n'y a pas de défervescence franche, mais un stade amphibole de durée indéterminée. Le foyer pneumonique se résout lentement ; les phénomènes de catarrhe semblent rétrocéder en certains points pendant qu'ils se développent ailleurs. Cette situation ambiguë peut durer des mois. Pendant ce temps l'appétit est nul, les forces déclinent de plus en plus et le malade finit par mourir avec les phénomènes de l'hecticité. A l'autopsie, on trouve un foyer d'hépatisation en résolution incomplète ou en voie de passage à la cirrhose et du catarrhe diffus des bronches. Cette évolution est surtout fréquente chez les vieillards, chez les individus débilités ou d'une mauvaise santé antérieure. Le changement d'air opéré à temps et combiné avec une médication tonique et révulsive est le meilleur remède dans les cas de ce genre.

Congestion pulmonaire. Quelquefois à une période rapprochée du début il se produit une fluxion pulmonaire intense, généralisée, qui met en danger les jours du malade. On constate alors une augmentation rapide de la dyspnée, qui devient excessive et qui s'accompagne d'une angoisse mortelle, de sueurs froides, de cyanose rapidement croissante de la face et des extrémités. Si alors on percute le thorax, on trouve du tympanisme avec diminution de l'élasticité dans toute l'étendue des deux poumons; à l'auscultation le murmure vésiculaire est aboli; on n'entend que des râles crépitants avortés; presque pas de souffle. Si une saignée, seul moyen suffisamment rapide, ne vient pas désobstruer la circulation pulmonaire, le malade tombe dans le collapsus et meurt. A l'autopsie on trouve les poumons volumineux, lourds, gorgés de sang dans toute leur étendue, le foyer pneumonique proprement dit se distingue par sa coloration plus foncée et sa consistance plus dense; le cœur est dilaté surtout dans sa moitié droite.

Complications cardiaques. *Péricardite.* Bouillaud avait signalé la pneumonie grave comme une des causes de l'inflammation du péricarde. Les auteurs qui l'ont suivi ont tous confirmé le fait, mais ils diffèrent d'opinion quant à la fréquence de cette complication. Grisolle a trouvé la péricardite 3 fois sur 58 malades (ou dans 5 pour 100 des cas), alors que les statistiques de Vienne ne la signalent qu'une fois sur 200 pneumonies; à Stockholm sa proportion a été de 1 pour 100, à Bâle au contraire de près de 4 pour 100 (Fismer). Il y a là, comme pour toutes les autres complications de la pneumonie, une question de milieu et de génie épidémique. Du reste, la péricardite pneumonique a une allure fort insidieuse et peut facilement être méconnue pendant la vie. Elle débute rarement avant le cinquième jour et souvent elle est précédée par de la pleurésie, mais celle-ci peut manquer et la séreuse cardiaque se prendre isolément. Un accroissement marqué de la dyspnée, une certaine mollesse du pouls avec intermittences, un léger degré de cyanose de la face, sont les seuls symptômes rationnels qui mettent sur la voie d'une altération du péricarde; parfois cependant il y a en même temps un notable abaissement de la température qui n'est pas en rapport avec une atténuation des phénomènes pneumoniques (Lorain, Brouardel). Si alors on ausculte soigneusement le cœur, on perçoit quelquefois un léger frottement péricardique localisé surtout vers la base.

Tout peut se borner là, mais assez souvent un exsudat liquide ne tarde pas à écarter les deux feuillets du péricarde et à s'accumuler dans sa cavité. Cet épanchement est tantôt séro-fibrineux, tantôt purulent. Dans le premier cas il peut se résorber, soit spontanément, soit à l'aide de vésicatoires, et la péricardite guérit alors plus ou moins vite, sans laisser d'autres traces qu'une symphyse cardiaque plus ou moins généralisée. Mais il n'en est pas toujours ainsi : parfois, surtout quand l'exsudat est purulent d'emblée, le liquide épanché s'accroît rapidement et remplit le sac peu extensible du péricarde, au point de comprimer le muscle cardiaque. L'accroissement de la matité précordiale, l'affaiblissement et même la disparition des bruits cardiaques, la faiblesse et l'irrégularité du pouls, les lipothymies et les syncopes, sont les signes ordinaires de cette complication grave entre toutes, contre laquelle les moyens thérapeutiques sont ordinairement impuissants. Dans quelques cas de ce genre, on a essayé d'évacuer le liquide par une ponction ou même une incision du péricarde, et cette opération a presque toujours déterminé un soulagement

immédiat des symptômes les plus pénibles, mais rarement on a pu arriver à une guérison complète; d'ordinaire le malade finit par succomber à des accidents septicémiques.

Au point de vue des lésions, la péricardite pneumonique ne mérite pas une description à part; presque toujours elle est (comme la pleurésie de même origine) remarquable par l'abondance de la fibrine dans l'exsudat inflammatoire. On y a trouvé tantôt le parasite pneumonigène lui-même, tantôt le *Streptococcus pyogenes* dont nous avons signalé déjà le développement possible par suite d'infection accidentelle.

Endocardite. Également notée par Bouillaud comme une des complications possibles de la pneumonie, elle a longtemps passé pour très-rare, et c'est à peine si Lépine, dans son article du *Dictionnaire de médecine pratique*, lui accorde une courte mention. Plusieurs travaux récents parmi lesquels celui de Netter (*Archives de physiologie*, 3e série, t. VIII, 1886) ont montré au contraire qu'elle était plus fréquente que la péricardite.

L'endocardite pneumonique peut débuter dans le cours de la pneumonie ou après la défervescence : elle est contemporaine ou consécutive. Dans le premier cas son apparition n'est marquée par aucun phénomène spécial et passe facilement inaperçue; c'est par hasard qu'en auscultant le cœur on perçoit, à la base ou à la pointe un bruit de souffle intense remplissant parfois la région précordiale tout entière et offrant les caractères de permanence et de rudesse qui appartiennent aux souffles organiques. Parfois le bruit anormal peut manquer ou bien l'endocardite est masquée par une autre complication plus grave encore, une méningite, par exemple, et alors elle n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Quand elle est consécutive, l'endocardite pneumonique offre des symptômes plus nets : après une défervescence très-franche et plusieurs jours d'apyrexie pendant lesquels la résolution a paru marcher régulièrement, le malade est pris tout à coup d'un frisson suivi d'une fièvre persistante très-violente, offrant tous les caractères des fièvres d'infection; en même temps il y a de l'angoisse et un retour de dyspnée non justifié par l'état de la lésion pulmonaire. On trouve alors au cœur un bruit de souffle ordinairement systolique, très-aigu, parfois musical, qui persiste sans changement les jours suivants. Au bout d'un temps plus ou moins long apparaissent des phénomènes nouveaux révélant la formation d'embolies périphériques, soit dans les viscères, soit dans les membres; en même temps le souffle cardiaque change de timbre ou de systolique devient diastolique. Le malade succombe plus ou moins rapidement.

A l'autopsie on trouve une endocardite végétante-ulcéreuse. Les lésions occupent le plus souvent le cœur gauche; cependant on les a vues siéger à droite dans un sixième des cas. Elles se localisent tantôt sur les valvules sigmoïdes, un peu plus souvent au niveau des valvules auriculo-ventriculaires, exceptionnellement sur les parois des cavités cardiaques. Elles offrent des caractères particuliers sur lesquels nous avons déjà insisté au chapitre de l'anatomie pathologique, et qui les différencient jusqu'à un certain point des autres espèces d'endocardite ulcéreuse. Ce sont de grosses végétations arrondies, grisâtres et inégales, faisant saillie sur la surface de la valvule à laquelle elles adhèrent fortement. Ces végétations, sèches et friables, sont tantôt intactes, tantôt déchirées, et présentent alors des pertes de substance qui peuvent intéresser l'endocarde sous-jacent. Histologiquement elles sont formées de fibrine et de globules blancs en couches

stratifiées, renfermant de nombreux groupes de micro-organismes qui présentent tous les caractères des pneumocoques. La base d'implantation de ces concrétions endocardiques répond presque toujours à une ancienne lésion de la valvule : sclérose, plaque athéromateuse, etc. Dans l'épaisseur du tissu valvulaire ainsi altéré on trouve encore des groupes de microcoques. Parfois la plaque entière est en dégénérescence granuleuse et s'est éliminée en partie avec la végétation sus-jacente, laissant une ulcération véritable.

L'existence d'une altération valvulaire ancienne paraît du reste jouer le rôle de cause déterminante dans bon nombre de cas d'endocardite pneumonique. Ce fait clinique est en rapport avec les expériences de Netter dont nous avons parlé plus haut : en inoculant à des lapins le pneumocoque de Fränkel après traumatisme préalable des valvules aortiques on détermine la localisation du microbe sur ces valvules et le développement d'une véritable endocardite pneumonique. L'affection ainsi provoquée chez les animaux est constamment mortelle. En est-il toujours de même chez l'homme? Sans pouvoir rien affirmer, Netter croit trouver dans une observation empruntée à Traube une preuve de la curabilité de l'endocardite pneumonique (*loc. cit.*, p. 158). Ce qui est certain, c'est que la pneumonie paraît être dans certains cas le point de départ d'une affection valvulaire chronique.

Rappelons qu'au point de vue nosologique, comme au point de vue microbien, l'endocardite pneumonique vraie doit être distinguée d'une autre espèce d'endocardite ulcéreuse qui se montre parfois à la suite de la pneumonie comme de plusieurs autres maladies aiguës, avec le complexus clinique de l'infection purulente. Cette endocardite est le résultat de la pullulation, au niveau des valvules cardiaques, d'un microbe pyogène, le streptocoque : d'où le nom d'endocardite à streptocoques que lui ont donné Jaccoud, Lancereaux et Netter.

Paralysie du cœur. L'affaiblissement de la contractilité cardiaque avec ou sans altération préalable du myocarde est considérée par Jürgensen non comme une complication, mais comme la conséquence presque fatale de toute pneumonie grave, et la cause principale (ou pour mieux dire unique) de la mort dans la pneumonie. Sous la double influence de la fièvre et de l'obstacle résultant de la présence de l'exsudat, la tension sanguine intra-pulmonaire est augmentée à l'excès : le cœur droit, altéré dans sa substance et dans sa vitalité par le fait de l'hyperthermie, se fatigue de plus en plus, se laisse dilater ; la stase gagne bientôt le système veineux général et une asphyxie progressive se manifeste qui ne tarde pas à amener la mort.

Sans discuter ici ce qu'il y a de vrai dans cette théorie un peu exclusive, nous mentionnerons seulement les cas où l'affaiblissement du cœur survient à titre de complication, c'est-à-dire d'une manière inattendue et sans être positivement en rapport avec l'étendue et la gravité de la phlegmasie pulmonaire. Rare chez les enfants, dont le cœur droit possède à la fois une musculature plus épaisse et une vitalité plus grande que celui de l'adulte, la paralysie cardiaque se manifeste principalement chez les individus débilités, chez les buveurs, chez les athéromateux, chez les asthmatiques. Il est des pays, comme la ville de Tubingue en Wurtemberg, où presque tous les sujets présentent à cet égard une prédisposition marquée (Jürgensen). C'est à une période parfois rapprochée du début, lorsque la pneumonie est considérable, que l'affaiblissement du cœur droit commence à se manifester. Le premier symptôme de ce grave accident est la turgescence des veines du cou ; en même temps une légère teinte cyano-

tique se répand sur le visage du malade et s'accentue principalement aux oreilles, aux pommettes, à l'extrémité du nez. Bientôt, le cœur gauche ne recevant plus de sang, le pouls devient mou et sans force, puis inégal; certaines pulsations sont plus hautes que d'autres, puis on observe des intermittences, de véritables faux pas du cœur. En même temps la dyspnée augmente, il se produit des sueurs froides, la température s'abaisse; peu à peu le malade s'engourdit, perd connaissance, et le râle trachéal dit des mourants commence à retentir dans sa poitrine; enfin la mort survient par asphyxie et par collapsus tout à la fois. Dans d'autres cas beaucoup plus rares, c'est une syncope brusque qui termine la scène. Cette syncope mortelle peut survenir, non-seulement pendant le fort de la pneumonie, mais après la défervescence achevée; on voit alors un malade qui semblait en convalescence, qui venait même de manger avec appétit, s'affaisser tout d'un coup sur lui-même sans qu'il soit possible de le ranimer.

Complications cérébrales. *Méningite.* Rien n'était plus obscur jusqu'à ces dernières années que la question de la méningite pneumonique. Un grand nombre d'auteurs l'avaient signalée et avaient essayé de l'expliquer par diverses hypothèses, les uns invoquant l'hyperémie neuro-paralytique réflexe (Vulpian, Laveran), d'autres une infection purulente concomitante (Jürgensen), d'autres enfin l'invasion d'une maladie surajoutée, la méningite cérébro-spinale épidémique (Immermann et Heller). Si l'on différait d'avis sur sa pathogénie, on était encore moins d'accord sur sa fréquence : Chomel à Paris l'avait notée chez 8 pour 100 de ses malades, Nauwerk à Zurich 1 fois sur 100, Magnus Huss à Stockholm à peine 1 fois sur 1000; plus récemment Jürgensen ne l'avait trouvée que dans 1,4 pour 100 de ses autopsies de pneumoniques, Immermann et Heller déclaraient l'avoir rencontrée dans 43 pour 100 des leurs.

Depuis les premières recherches sur le microbe pathogène de la pneumonie l'idée était venue à plusieurs observateurs, à Leyden, à Bozzolo, à nous-même (*Union médicale*, 1883), que la méningite pneumonique pouvait être due à une localisation extra-pulmonaire et anormale de ce même microbe. Un peu plus tard Fränkel a mis le fait hors de doute en démontrant la présence de son pneumocoque dans les méninges enflammées de plusieurs malades. Mais c'est encore à Netter qu'on doit la première étude d'ensemble sur la méningite pneumonique et les premiers efforts pour éclairer cette question obscure par la voie expérimentale.

La méningite pneumonique, nous l'avons dit, est d'une fréquence très-variable selon les localités et selon la gravité des épidémies; dans les hôpitaux de Paris, on passe quelquefois six mois sans en rencontrer un seul exemple, tandis qu'à d'autres moments elle est très-commune. En 1879, quelques semaines nous avaient suffi pour en réunir 4 cas parfaitement nets (Barth et Poulin, *Gaz. hebdom.*, 1879); il en a été de même au printemps de 1886, où Lancereaux et Bezançon, Hanot et Lauth, Netter, Ménétrier, ont été unanimes à en signaler la fréquence. Comme les autres complications infectieuses de la pneumonie elle s'observe surtout chez les enfants et les vieillards, chez les alcooliques, chez les individus débilités.

Le début peut coïncider avec celui de la pneumonie elle-même; il peut survenir dans le cours de la période fébrile, ou après la défervescence. Dans les deux premières variétés la méningite est souvent latente, ou du moins elle passe

inaperçue parce que ses symptômes se confondent avec ceux de la maladie principale. Au contraire, quand elle est *consécutive* à la pneumonie, les phénomènes prennent en général assez de netteté pour que le diagnostic soit possible. Après une apyrexie plus ou moins prolongée, sans cause connue, la fièvre reparaît, précédée ou non d'un nouveau frisson. Bientôt on voit survenir des symptômes d'excitation cérébrale : céphalalgie, agitation, délire tantôt calme, tantôt furieux. Dans les cas suraigus, ces symptômes peuvent manquer, ou ils ne durent que quelques heures et font place ensuite à un véritable état apoplectique avec engourdissement, respiration stertoreuse, résolution musculaire plus ou moins complète, aboutissant promptement à la mort. Mais chez la plupart des malades la marche est moins rapide et le tableau clinique mieux dessiné : on constate une raideur plus ou moins marquée de la nuque, avec sensibilité à la pression au niveau des premières vertèbres cervicales; la moindre tentative pour fléchir le cou arrache des cris au malade. Les yeux sont injectés, hagards, le pouls très-accéléré, petit et dur. Bientôt paraissent divers symptômes localisés révélant la compression des centres nerveux par l'exsudat méningitique. C'est ainsi qu'on a noté des troubles oculo-pupillaires, de la blépharoptose, du strabisme, de la contracture des mâchoires; il peut même y avoir de la paralysie faciale, de l'aphasie, une hémiplégie plus ou moins prononcée. Rarement la maladie, encore peu éloignée de son début, peut être enrayée par un traitement énergique. Presque toujours les phénomènes s'aggravent rapidement; au bout d'un temps variable, qui ne dépasse guère trois à six jours, le malade s'engourdit progressivement et tombe dans un assoupissement comateux; on observe alors l'attitude caractéristique de la méningite, des cris hydrencéphaliques, une accélération extrême avec irrégularité du pouls, le rhythme respiratoire de Cheyne-Stokes; la température continue à s'élever, atteint 41, 42 degrés même, et la mort survient plus ou moins brusquement.

A l'autopsie on trouve la pie-mère infiltrée d'un exsudat jaune verdâtre, qui offre sa plus grande épaisseur le long des rainures interlobaires, autour des vaisseaux et à la base de l'encéphale au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. La méninge est transformée en une sorte de calotte épaisse, analogue à du parchemin mouillé, qui se laisse détacher d'une seule pièce sans entraîner la moindre parcelle de substance cérébrale. La même altération s'observe autour du bulbe et se propage souvent dans le canal rachidien sur une étendue plus ou moins grande de la moelle épinière. La consistance de l'exsudat est molle, fibrineuse; au microscope on le trouve rempli de microcoques capsulés qui occupent principalement la gaîne lymphatique des vaisseaux.

Dans les cas moins développés, par exemple, quand la mort est survenue du fait de la pneumonie peu de temps après le début de la méningite, on découvre seulement un œdème louche des méninges, et le long des vaisseaux de petits grains jaunâtres ou grisâtres très-petits, de forme irrégulière, qui ne sont autre chose que des amas de pneumocoques.

Il ne faut pas confondre avec la méningite à pneumocoques, dont il vient d'être question, une autre espèce de méningite qui peut se produire également à la suite de la pneumonie, quand celle-ci s'est terminée par suppuration. C'est la méningite à streptocoques, qui est une des manifestations possibles de l'infection purulente. Au point de vue clinique elle a des symptômes généralement très-obscurs, vu la rapidité de sa marche et les accidents viscéraux graves dont elle est accompagnée; au point de vue anatomique, elle se distingue par l'apparence

de l'exsudat, qui est formé de pus véritable, épais, crémeux et facile à détacher, et dans lequel l'examen histologique révèle, au lieu du pneumocoque, le *Streptococcus pyogenes* de Rosenbach.

Cette dernière forme paraît être constamment mortelle; en revanche la vraie méningite pneumonique (à pneumocoques) pourrait guérir, s'il en faut croire certaines observations. En pareil cas les symptômes d'excitation cérébrale constatés au début s'amendent, puis disparaissent, la fièvre tombe, et le malade se rétablit plus ou moins vite, sans conserver d'autres traces de sa méningite qu'un affaiblissement intellectuel marqué, du strabisme, etc.; ou bien, si les lésions ont atteint un degré plus avancé, on voit se produire des accès convulsifs (épilepsie jacksonienne) qui se renouvellent à des intervalles variables, révélant la persistance de l'irritation corticale; ces cas aboutissent d'ordinaire à la démence (Kuhn); cependant on en a vu guérir après plusieurs mois (Popoff). Ces modes de terminaison ne sont peut-être pas les seuls : d'après Netter les troubles nerveux rappelant la sclérose en plaques, qu'on observe parfois à la suite de la pneumonie, pourraient être attribués à une méningite pneumonique demeurée latente (*Arch. gén. de méd.*, mars 1887).

Apoplexie et hémiplégie. Les phénomènes d'ictus que nous avons signalés parmi les symptômes de la méningite pneumonique peuvent aussi se manifester dans d'autres cas. Chez les vieillards la pneumonie par un mécanisme encore inexpliqué peut produire des troubles cérébraux graves qui mettent complétement le diagnostic en défaut et qui parfois revêtent l'apparence d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement. Peu à peu ou même d'une manière brusque le malade perd connaissance; bientôt il tombe dans un état comateux complet : souvent les membres d'un côté sont paralysés plus ou moins complétement (hémiplégie pneumonique) et sont le siége d'une dilatation vasculaire avec excès de chaleur; en même temps il y a quelquefois de la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux. Au bout d'un petit nombre de jours la mort arrive sans grande modification de cet état. A l'autopsie on trouve quelquefois un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral, mais souvent aussi on ne trouve rien. Il est probable que dans les cas de ce genre il a existé des troubles circulatoires, trop peu accentués ou trop peu prolongés pour déterminer une lésion destructive, mais suffisants pour troubler ou abolir les fonctions d'une partie de l'encéphale. Nous reviendrons du reste sur cette question à propos des variétés cliniques de la pneumonie chez les vieillards.

Complications du côté des organes des sens. *Otite.* Plusieurs auteurs parmi lesquels Steiner ont noté la fréquence de l'otite comme complication de la pneumonie. Cette otite qui peut coïncider avec l'affection pulmonaire ou lui succéder serait due selon Netter (*Arch. gén. de médecine*, mai-juin 1887) à la présence du parasite spécial de la pneumonie (pneumocoque) introduit par le pharynx dans la trompe d'Eustachi et de là dans la caisse du tympan. La suppuration de cette cavité donne lieu à des symptômes graves, vomissements, céphalalgie, délire, alternative de somnolence et d'agitation, perte de connaissance (Steiner). Ces accidents se calment subitement quand l'épanchement s'est frayé un chemin au dehors, en décollant la membrane du tympan. Souvent cette otite pneumonique passe à l'état chronique et aboutit à la carie du rocher.

Complications abdominales. Chez les enfants on rencontrerait parfois, selon

Lebert, un *catarrhe gastro-intestinal* qui surviendrait dès le début de la pneumonie. On verrait alors les symptômes digestifs masquer presque complétement ceux de la maladie pulmonaire, et dans certains cas les vomissements et la diarrhée présenteraient assez d'intensité pour amener la mort. Ces faits sont peu connus en France. Il en est de même des ulcérations intestinales que Chomel, Grisolle et d'autres auteurs, semblent avoir rencontrées fréquemment à l'époque où l'émétique à haute dose était en usage, et qui ont complétement disparu depuis que la médication rasorienne est tombée dans un juste oubli.

En revanche l'*ictère* se rencontre assez fréquemment, surtout à un faible degré : à Bâle on l'avait noté d'abord dans 5,5 pour 100 des cas; l'attention étant une fois éveillée et les cas légers comptés, on a trouvé 28,3 pour 100 (Fismer). D'autre part Grisolle indique 7 pour 100, Gerhardt de Wurzbourg 5,7 pour 100, les grandes statistiques de Vienne et de Stockholm donnent seulement la première 0,6 pour 100, la seconde 0,9 pour 100.

L'ictère se montre le plus souvent dès les premiers jours de la pneumonie. Dans les cas légers tout se borne à une teinte jaunâtre des conjonctives, qui passerait facilement inaperçue, si on ne la cherchait pas; quand alors on examine les urines par le procédé de Gmelin, on voit qu'elles donnent, bien que faiblement, la réaction de la matière colorante biliaire. Dans les cas plus accentués, la peau ne tarde pas à participer à la coloration jaunâtre des conjonctives; en même temps les crachats deviennent nettement ictériques, les urines également; en quarante-huit heures l'ictère peut se montrer très-intense; les gardes-robes sont parfois plus ou moins décolorées, mais dans la majorité des cas elles conservent leur aspect normal. D'habitude l'ictère ne paraît exercer aucune influence ni sur la marche de la pneumonie, ni sur l'état général du malade. Mais il n'en est pas toujours ainsi : souvent, comme l'a montré Traube, l'apparition de l'ictère semble être le signal d'une série de phénomènes graves : c'est d'abord un état de catarrhe gastro-intestinal intense, avec vomissements et diarrhée, puis des troubles nerveux tels que stupeur, affaiblissement de la sensibilité, délire, météorisme et tendance au collapsus.

L'étiologie de l'ictère pneumonique est encore mal établie : cependant il paraît certain que les causes et le mécanisme de sa production diffèrent selon les cas. L'ictère léger limité aux conjonctives serait dû, selon quelques auteurs, à la congestion veineuse du foie déterminée par l'obstacle intra-pulmonaire : il y aurait compression des canaux biliaires par le parenchyme hépatique augmenté de volume et la bile gênée dans son cours se diffuserait à travers les parois des canalicules pour pénétrer dans le système lymphatique (Schapira). — En admettant l'exactitude de cette théorie, elle ne suffit pas à rendre compte des cas d'ictère accentué, de véritable jaunisse pneumonique. Ici l'on a invoqué le catarrhe gastro-duodénal avec propagation au canal cholédoque et aux conduits hépatiques; il y aurait tuméfaction inflammatoire des parois de l'ampoule de Vater et formation d'un bouchon muqueux faisant obstacle au cours de la bile. Mais cette pathogénie est peu d'accord avec ce fait maintes fois constaté que les matières fécales conservent leur coloration habituelle; il est plus probable que l'ictère dans les cas de ce genre est dû à l'angiocholite des petits canaux (Bonnet).

Quant aux faits d'ictère grave, accompagné de symptômes nerveux adynamiques, il est permis d'admettre avec Sée et Jaccoud qu'ils sont dus à une localisation du principe infectieux sur le foie, à une véritable hépatite diffuse pneumonique avec altérations cellulaires. Ajoutons avec Mosler que l'existence d'une

lésion rénale concomitante (albuminurie pneumonique), en rendant plus difficile et plus lente l'élimination des principes toxiques de la bile diffusée, n'est certainement pas étrangère à la pathogénie des troubles nerveux.

Complications rénales. Nous avons vu ailleurs que l'albuminurie forte ou faible était pour ainsi dire constante dans la pneumonie et qu'elle a d'ordinaire peu d'influence sur la marche et l'issue de la maladie. Dans certains cas cependant la lésion rénale (qui paraît exister à un faible degré dans tous les cas où l'albuminurie est en quantité notable) prend l'importance d'une véritable complication (Sée). Les urines prennent alors les caractères qu'elles ont dans le mal de Bright aigu : elles deviennent rares et offrent une couleur louche analogue à celle du bouillon. Elles renferment 1 à 2 grammes d'albumine par litre ou même davantage et donnent par la chaleur et l'acide nitrique un précipité caillebotté. Au microscope on y trouve des globules sanguins, des leucocytes en petit nombre et de nombreux cylindres épithéliaux et granuleux. Ces cylindres renferment parfois des amas de pneumocoques.

La néphrite pneumonique est rarement, comme la néphrite scarlatineuse, une complication grave par elle-même ; elle est cependant d'un mauvais pronostic, parce qu'elle est l'indice d'une pneumonie infectante. Dans quelques cas rares elle peut déterminer une anurie complète (Monnusen) ou bien elle peut être accompagnée d'œdème de la face et des membres, de congestion pulmonaire, etc. Mais le plus souvent l'albuminurie est à peu près le seul symptôme. Lorsque le malade résiste à sa pneumonie elle peut persister un certain temps, mais au bout d'un à trois mois elle finit par disparaître et la néphrite pneumonique n'aboutit pour ainsi dire jamais à un mal de Bright chronique.

Autres complications. *Coagulations intra-vasculaires.* A priori, quand on songe à l'excès de fibrine que renferme le sang des pneumoniques, on est disposé à croire que les thromboses artérielles ou veineuses doivent être chez eux très-fréquentes. Il n'en est rien, et c'est seulement dans des cas rares, chez des individus cachectiques, qu'on a signalé ce genre d'accident. Il s'agit presque toujours d'une thrombose des veines des membres inférieurs, d'une véritable *phlegmatia alba dolens.* Valette (thèse de Paris, 1881) a relaté une observation dans laquelle une embolie pulmonaire consécutive à une thrombose de ce genre a amené la mort subite quatorze jours après le début. Exceptionnellement on a observé des coagulations dans certaines veines viscérales. C'est ainsi que Ledien (thèse de Paris, 1879) a rapporté un cas de thrombose de la veine porte avec pyléphlébite. Jürgensen (*Handbuch der speciellen Pathologie*, t. V, p. 134) a vu chez un pneumonique une thrombose ou pour mieux dire une phlébite suppurée de la veine cave supérieure développée consécutivement à une péricardite. Cette phlébite s'étendait par la veine jugulaire interne jusqu'au sinus latéral et il existait en même temps une méningite suppurée. Pye Smith et Porter (*the Lancet*, 27 décembre 1884) auraient vu dans un cas des thromboses multiples des veines pulmonaires. Mais ce sont là des faits peu communs et qui n'ont qu'un intérêt de pure curiosité.

Infection purulente. Nous avons montré ailleurs par quel mécanisme le virus pneumonique peut frayer la voie à d'autres micro-organismes pathogènes, dont la pénétration dans l'économie donne lieu à des infections dites secondaires. Parmi celles-ci la plus fréquente et la mieux connue est la pyohémie propre-

ment dite, qui paraît due à l'introduction accidentelle du *Streptococcus pyogenes* de Rosenbach. Elle peut se traduire par ses manifestations habituelles et donner lieu à la formation d'abcès métastatiques multiples. Le professeur Jaccoud a appelé l'attention sur les cas de ce genre, dont on trouve plusieurs exemples dans le travail de Perlis (thèse de Paris, 1887). Mais souvent l'action pathogène du microbe se localise soit sur le poumon lui-même (*voy.* plus loin), soit sur un autre organe. On a vu que la pleurésie suppurée, que l'endocardite, que la méningite, que l'otite même, peuvent être le résultat d'une infection par streptocoques; il en est de même dans certains cas de diverses autres complications rares dont il nous reste à dire quelques mots.

La *parotidite* a été observée à diverses reprises par Grisolle, mais elle constitue un fait rare et beaucoup d'auteurs n'en parlent même pas. Elle surviendrait de préférence chez les individus âgés de plus de soixante ans. C'est quand la maladie est déjà en résolution qu'on la voit apparaître : quelquefois elle s'arrête au premier degré (Lancereaux et Bezançon), mais en général son évolution est très-rapide et deux jours suffisent pour que la suppuration se manifeste; celle-ci peut amener la destruction complète de tout le tissu cellulaire environnant, et alors on voit la glande, entièrement disséquée par le pus, être expulsée à l'état de séquestre. La mort est presque constante; cependant quelquefois l'ouverture du foyer est suivie d'une détente rapide de tous les symptômes.

Arthropathies. Dans quelques cas rares et notamment chez les sujets qui ont souffert antérieurement d'affections articulaires on voit pendant le cours de la pneumonie ou après sa terminaison se produire une arthrite qui affecte le plus souvent une marche aiguë, avec rougeur et chaleur de la jointure, épanchement intra-articulaire rapidement développé, douleur vive au moindre mouvement, etc. Quelquefois ces arthrites ne dépassent pas la première période et la résolution peut s'effectuer, mais dans la majorité des cas connus il y a eu suppuration intra-articulaire; celle-ci abandonnée à elle-même aboutit à l'ulcération de la synoviale et à la formation de fusées purulentes sous-musculaires; la fièvre persiste avec exacerbations, le malade tombe dans l'hecticité et meurt. Si, au contraire, on se décide à intervenir, l'incision donne issue à un pus très-abondant, crémeux et sans odeur, dont l'évacuation est suivie d'un soulagement marqué des symptômes locaux et généraux : mais l'affaiblissement du sujet rend périlleuse une opération plus radicale, et en dépit des lavages antiseptiques il se produit bientôt des accidents de résorption putride qui emportent le malade. Nous-même avons observé, avec le docteur Berger, un cas de ce genre : il s'agissait d'une vieille femme de quatre-vingt-deux ans, atteinte de rhumatisme chronique, chez laquelle au septième jour d'une pneumonie il se fit un gonflement subit du genou droit, bientôt suivi de signes évidents de suppuration intra-articulaire. Après quelques jours, pendant lesquels la résolution de la pneumonie s'était opérée très-régulièrement, l'épanchement fusa dans les muscles du mollet; on pratiqua l'incision et le drainage, tant de la jointure elle-même que du foyer consécutif, mais au bout de quinze jours la malade mourut d'épuisement. — La plupart des auteurs considèrent ces arthropathies comme liées à une infection purulente d'origine pulmonaire (Jaccoud, Doléris, Lancereaux). Le professeur Sée est disposé à croire qu'il s'agit plutôt d'une localisation anormale du virus pneumonique, d'une arthrite à pneumocoques. En raisonnant par analogie on peut admettre qu'il en est ainsi au moins dans certains cas; c'est à l'examen bactériologique à le démontrer.

Marche et terminaisons. Parmi les affections aiguës, la pneumonie est peut-être celle qui présente l'évolution la plus régulière; son allure cyclique a été l'un des plus solides arguments en faveur de sa spécificité. Mais on se tromperait fort, si l'on croyait qu'il s'agit d'une régularité mathématique : dans sa durée comme dans sa marche, dans son début comme dans sa terminaison, la pneumonie peut offrir des variétés très-nombreuses qui, au lit du malade, déconcertent souvent le médecin trop imbu de la tradition.

Le début, avons-nous dit, est ordinairement très-net, très-franc, presque solennel, marqué soit par un grand frisson suivi de fièvre intense, soit par un violent point de côté, soit enfin par divers troubles généraux tels que céphalalgie, vomissements, délire. Mais il est des cas où la maladie s'établit d'une manière insidieuse et ne se révèle d'abord par aucun trouble fonctionnel bien évident : en pareil cas l'élévation de la température est le seul signe du début de la maladie, et la thermométrie clinique est le seul moyen qui permette de fixer exactement les dates : aussi est-il extrêmement utile de prendre régulièrement la température matin et soir dans le cours de la grippe, de la bronchite, et en général dans tous les états morbides au cours desquels la pneumonie a coutume de se développer.

Une fois constituée, la pneumonie affecte en général une marche continue, ou plutôt régulièrement ascendante, c'est-à-dire que pendant toute la durée de la fièvre la lésion locale s'accroît et l'état général s'aggrave. Mais ici encore on rencontre de nombreuses exceptions : souvent la maladie procède par poussées successives, dans l'intervalle desquelles la fièvre diminue beaucoup et la lésion pulmonaire semble rétrocéder en partie. Cette allure rémittente peut appartenir aux formes les plus légitimes; elle s'observe fréquemment, comme nous le verrons plus loin, dans les pneumonies développées au cours de la grippe. Il faut se garder de la confondre, comme l'on fait certains auteurs, avec la fièvre intermittente à forme pneumonique (*voy.* plus loin les *Pseudo-pneumonies*).

De la crise. La fin de l'évolution pneumonique est annoncée, au moins dans les formes régulières, par une modification rapide et profonde de l'état général du malade, qui passe en quelques heures de la maladie à la convalescence. Ce brusque dénouement est ce qu'on appelle encore aujourd'hui, par une réminiscence du vieux langage médical, la *crise* de la pneumonie. Il n'est pas superflu d'en dire quelques mots, ne fût-ce que pour montrer ce qui reste, en cette matière, de la tradition hippocratique.

Les Anciens donnaient le nom de crise à un effort de la nature pour expulser de l'organisme les humeurs viciées, origine de la maladie; ils admettaient que cette dernière se *jugeait* le plus souvent par des évacuations dites critiques, hémorrhagies, sueurs, flux intestinaux ou urinaires, éruptions cutanées; elle pouvait aussi se terminer par la formation d'un dépôt purulent (crise par dépôt); les crises pouvaient être parfaites ou imparfaites, favorables ou funestes, selon les caractères des évacuations critiques ou l'importance de l'organe où se faisait le dépôt. Après maintes variations doctrinales, la théorie classique a été peu à peu abandonnée; l'idée de la nature médicatrice ayant disparu de la science, on a cessé de considérer la crise comme un effort de l'organisme vers la guérison. Pour la plupart des pathologistes contemporains, la crise n'est que la fin de l'évolution de la maladie (Chauffard) et les phénomènes dits critiques sont l'effet (non la cause) du changement effectué dans l'état de l'organisme.

La crise de la pneumonie n'en demeure pas moins un des traits les plus

remarquables dans l'histoire de cette maladie, et l'on conçoit que l'ensemble symptomatique par lequel elle se révèle ait frappé tous les observateurs : c'est après une période où tous les phénomènes locaux et généraux ont paru redoubler l'intensité (exacerbation précritique) que subitement le malade se sent et se déclare soulagé; en quelques heures la fièvre tombe, le pouls revient à la normale, la dyspnée cesse, une sueur tiède couvre la peau ; en même temps les reins sécrètent en abondance une urine chargée de déchets organiques. Il semble que le malade soit guéri, et cependant la lésion locale est peu modifiée: le souffle tubaire, la matité, persistent, et c'est seulement dans les jours qui suivent qu'on verra disparaître peu à peu les signes de l'infiltration pneumonique.

Quel est donc le changement intime qui s'est produit? Il est facile de le soupçonner, maintenant que l'on connaît la nature et l'origine véritable de la pneumonie : c'est le microbe pathogène qui a cessé de vivre (A. Chauffard). Dès ce moment le processus pneumonique a été suspendu, la fièvre qu'il entretenait s'est éteinte d'elle-même, comme s'éteint la fièvre paludéenne à la fin de l'accès, comme cesse la fièvre érysipélateuse quand la lésion cutanée ne progresse plus. L'organisme jusqu'alors dominé par les réactions fébriles retrouve aussitôt son équilibre, l'énergie sécrétoire des glandes est des premières à se rétablir et travaille activement à débarrasser l'économie des résidus organiques accumulés pendant la fièvre; l'absorption interstitielle se rétablit également et l'exsudat pneumonique commence à se désintégrer, mais ce travail ne se révèle pas tout d'abord à nos moyens d'investigation, d'où le contraste plus apparent que réel entre l'état local et l'état général. Voilà en quoi se résume la crise et voilà sous quel point de vue il convient de l'envisager; quant aux autres phénomènes : herpès, diarrhée, hémorrhagies, qui s'observent, rarement d'ailleurs, au moment de la crise, et qu'on a envisagés comme des efforts de l'organisme pour expulser la matière morbide, ils ne sont que de pures coïncidences et n'ont aucune signification critique.

Durée de la maladie. A la théorie des crises l'école d'Hippocrate, celle de Galien surtout, avaient joint celle des jours critiques, inspirée moins par l'observation des malades que par la théorie pythagoricienne des nombres. Ils croyaient que les maladies aiguës et notamment la pneumonie ne pouvaient se juger qu'à certains jours et non à d'autres. Le 7e, le 14e, le 20e jour, dits critiques, étaient réservés aux crises complètes; les 3e, 5e, 9e, 13e, 19e, dits jours intercalaires ou provocateurs, pouvaient à la rigueur remplacer les précédents, mais les crises étaient alors moins complètes; enfin les autres jours, 6e, 8e, 10e, 12e, etc., étaient appelés jours vides ou médicinaux, parce que, disait la doctrine, ce sont ceux où la nature se repose et où par conséquent le médecin a le droit d'intervenir, tandis que les autres jours il doit se garder de troubler, par une thérapeutique intempestive, l'effort salutaire peut-être commencé.

La théorie des jours critiques, fortement combattue depuis la fin du siècle dernier, a été, en ce qui concerne la pneumonie, démontrée fausse par Grisolle (*Traité de la pneumonie*, p. 325). Un observateur de grand mérite, Traube, a cherché à la remettre en honneur; il a prétendu, d'après ses recherches thermométriques, que la défervescence des maladies aiguës se faisait presque constamment les jours impairs. Cette assertion a été victorieusement combattue par Liebermeister (*Pathol. und Therap. des Fiebers*, 1875) et surtout par Jürgensen, qui a montré par une statistique empruntée à neuf auteurs diffé-

rents que la défervescence de la pneumonie se fait indifféremment et tout aussi souvent les jours pairs que les jours impairs.

Non-seulement il n'y a pas de jours critiques dans la pneumonie, mais il faut reconnaître que la tradition qui lui attribue une durée pour ainsi dire constante est bien loin d'exprimer l'exacte vérité. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans la majorité des cas, la défervescence a lieu entre le cinquième et le huitième jour, mais les exceptions à cette règle sont très-nombreuses. Sur un total de 933 pneumonies dont le début a pu être nettement fixé, la statistique de Jürgensen en compte 610, c'est-à-dire près des deux tiers, qui ont fait leur défervescence du cinquième au huitième jour inclusivement. Ce sont les cas ordinaires, ceux qu'on s'est habitué à considérer comme normaux, mais il n'est pas possible de faire abstraction des faits qui s'écartent de cette moyenne. La durée de la maladie peut être inférieure à cinq jours ou se prolonger plus tard que le huitième : les faits de la première série ont été décrits par les auteurs sous le nom de pneumonies abortives, ceux de la seconde méritent le nom de pneumonies à durée prolongée.

La pneumonie *abortive* figure pour 119 cas dans la statistique citée tout à l'heure. Elle a été surtout étudiée par Wunderlich, qui en distingue deux variétés. Dans la première le début est brusque, accompagné de fièvre et suivi d'une élévation rapide de la température, qui peut atteindre 41 degrés. Le lendemain et le surlendemain le thermomètre redescend avec la même rapidité et dès le troisième jour la défervescence est complète. Dans une seconde variété l'ascension fébrile se fait moins brusquement, par oscillations ascendantes; le maximum (qui atteint rarement 40 degrés) se montre vers le troisième jour, et la descente a lieu ensuite de la même manière que la montée. Il serait facile de multiplier ces variétés : on a observé en effet tous les degrés en ce genre, et jusqu'à des pneumonies ayant duré à peine quarante-huit heures (Baruch, Glaser). Les pneumonies abortives sont généralement sans gravité. Au point de vue clinique leurs symptômes ressemblent fort à ceux de la forme commune; la marche seule est différente; au point de vue anatomique les lésions paraissent être surtout congestives; il y a beaucoup d'engouement, à peine un petit noyau d'hépatisation véritable au centre du foyer.

Les pneumonies *à durée prolongée* sont celles dans lesquelles indépendamment de toute complication le processus continue sa marche au delà du terme ordinaire sans que pour cela l'issue définitive soit nécessairement changée. Ces pneumonies peuvent durer jusqu'au dixième, jusqu'au quatorzième jour et même plus longtemps. Jürgensen, dans le tableau déjà cité, trouve 197 cas dans lesquels la défervescence s'est faite entre le neuvième et le quatorzième jour et 7 seulement dans lesquels elle a tardé jusqu'au quinzième jour ou au delà. En pareil cas la fièvre persiste moins régulière qu'au début, avec des rémissions plus ou moins capricieuses, la dyspnée reste intense, la langue souvent se sèche, l'adynamie fait des progrès inquiétants; quant aux signes physiques, ils révèlent soit l'extension de la pneumonie au côté opposé (pneumonie double), soit la formation successive de nouveaux foyers, tantôt contigus au premier, tantôt situés à une certaine distance (pneumonie à foyers successifs). Nous aurons à revenir sur ces diverses variétés.

Quelle que soit la date de la crise, la pneumonie se termine dans la grande majorité des cas par résolution et les lésions qu'elle a déterminées se dissipent alors plus ou moins rapidement sans laisser de traces. Exceptionnellement la

pneumonie peut passer à l'état chronique, elle peut donner lieu à la suppuration du parenchyme hépatisé ou à la formation d'un foyer de gangrène, enfin elle peut préparer le terrain à quelque autre maladie qui lui succède et qui semble en être la conséquence plus ou moins directe. D'autre part la mort peut survenir à différentes périodes de la pneumonie et par différents processus. Examinons brièvement ces diverses terminaisons.

A. **Terminaison régulière.** *Résolution prompte.* Dans les cas favorables, quand la pneumonie a été d'une intensité modérée et a suivi une marche normale, vers l'époque de la défervescence l'exsudat qui remplit les alvéoles commence à se dissocier; attaqué de tous côtés par les cellules migratrices venues du sang, il se fragmente en quelque sorte; la fibrine dont il est composé tombe en détritus granuleux, les cellules épithéliales desquamées subissent la transformation graisseuse et la masse entière, ramollie par le liquide que sécrètent les parois des bronchioles, se transforme en un magma dont une partie est rejetée par l'expectoration (Rindfleisch) et dont la majeure portion est reprise par les lymphatiques et résorbée sur place. Les alvéoles débarrassés de l'exsudat qui les encombrait redeviennent accessibles à l'air, se tapissent d'un nouvel endothélium, les vaisseaux longtemps comprimés reprennent leur élasticité et leur calibre ; en un mot, il y a *restitutio ad integrum* du parenchyme pulmonaire, et quelques mois ou même quelques semaines plus tard il ne reste absolument aucune trace de la pneumonie.

Les symptômes qui annoncent la résolution franche sont à la fois locaux et généraux. Localement on voit la matité diminuer peu à peu et le son redevenir tympanique; le souffle tubaire diminue d'intensité, de sécheresse, et n'est plus perceptible qu'à l'expiration; on entend des râles crépitants ou plutôt sous-crépitants, gros et humides, qui paraissent avoir leur origine dans les bronches de moyen calibre. La toux devient grasse, moins fréquente, moins quinteuse. L'expectoration tantôt cesse complétement, tantôt devient grisâtre et muco-purulente. Le changement dans l'état général n'est pas moins remarquable; la dyspnée, si pénible naguère, a complétement disparu; le pouls est calme, la température plutôt au-dessous de la normale, l'appétit revient ainsi que le sommeil et le malade éprouve un sentiment très-vif de bien-être. Seules les forces tardent encore un peu à reparaître et ne se rétablissent que graduellement au bout de trois à quatre semaines.

Cette évolution favorable est presque de règle chez les enfants, chez les jeunes gens, chez les adultes vigoureux et non alcooliques. En pareil cas, la pneumonie n'est vraiment qu'un incident pathologique sans conséquence; elle n'influe guère sur la santé ultérieure.

Résolution lente. Chez les individus âgés ou malingres, ou débilités, chez ceux dont la pneumonie a présenté quelque complication, les choses ne se passent pas d'une manière aussi simple. En raison de la misère physiologique du sujet (Achard) ou de la densité anormale de l'exsudat (Leyden, Barthez), la désintégration du contenu alvéolaire se fait lentement, les cellules migratrices trop peu nombreuses ne fragmentent pas suffisamment la fibrine, les lymphatiques à demi oblitérés ne résorbent qu'avec peine et le travail de réparation met un temps beaucoup plus long à s'effectuer. Les symptômes sont en rapport avec cette persistance des lésions anatomiques : pendant quinze, vingt jours et souvent davantage, la matité persiste au niveau du foyer avec du souffle bron-

chique ou tout au moins de la rudesse respiratoire et quelques bouffées de râles; le malade ne reprend pas complétement ses forces; il a de temps en temps un peu de fièvre le soir; la moindre fatigue ramène une toux sèche, quinteuse, accompagnée d'une gêne respiratoire, d'un certain degré de dyspnée qui lui rappelle son point faible. Cet état peut durer plusieurs semaines et même plusieurs mois, non sans inspirer de grandes inquiétudes au médecin, qui redoute l'apparition de la tuberculose. Cependant au bout d'un temps plus ou moins long la résolution finit par s'achever et le malade par revenir à la santé parfaite.

B. **Terminaisons irrégulières.** *Passage à l'état chronique.* Cette issue peu fréquente de la pneumonie s'observe surtout à la suite des récidives, quand un même lobe pulmonaire a été envahi plusieurs fois à de courts intervalles. Mais elle peut aussi survenir après une poussée unique : en pareil cas la résolution affecte une grande lenteur ou même ne se fait pas du tout; les alvéoles restent encombrés par un exsudat qui joue le rôle de corps étranger irritant; les parois alvéolaires jusqu'alors passives dans le processus commencent à réagir; il se produit des proliférations embryonnaires aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif. Les cloisons augmentent d'épaisseur et circonscrivent de toutes parts le contenu en dégénérescence graisseuse des alvéoles, au microscope on distingue parfois de véritables excroissances polypiformes, sortes de bourgeons charnus qui font saillie dans les cavités aériennes (Marchiafava). Cet état constitue ce qu'on a appelé l'induration rouge (Charcot). Au bout d'un temps variable les faisceaux embryonnaires se transforment en tissu fibreux véritable: les travées s'épaississent de plus en plus, les cavités alvéolaires disparaissent en grande partie et le parenchyme pulmonaire passe à l'état d'induration grise qui n'est autre chose qu'une forme de pneumonie chronique (*voy.* Cirrhose du poumon). Dans les faits de ce genre, les malades, après la défervescence opérée et quelques jours de bien-être, ont de nouveau de la fièvre, non la fièvre intense des complications méningitiques ou autres, mais une légère élévation de la température vespérale rappelant celle de la tuberculose au début. Ils ne se remettent pas, continuent à tousser et rendent en petite quantité des crachats muqueux, tenaces, dont l'expulsion exige de grands efforts. Ils ont peu d'appétit, maigrissent, ont des sueurs la nuit. Si on les examine, on trouve que les signes physiques se sont peu modifiés, que la matité, le souffle, les râles, persistent; souvent il y a en même temps de la bronchite. La maladie arrivée à ce degré guérit rarement, au bout d'un temps variable la fièvre prend le caractère de l'hecticité, le malade s'affaiblit de plus en plus et finit par mourir. Souvent (surtout dans les hôpitaux) il se développe tardivement des tubercules dans le poumon ainsi sclérosé.

Suppuration du poumon. Dans toute pneumonie il y a épanchement d'une certaine quantité de globules blancs dans les cavités alvéolaires, mais ce n'est pas là une suppuration véritable : ce nom doit être réservé aux cas où les leucocytes exsudés sont frappés de mort rapide et où le processus destructif atteignant la charpente conjonctive elle-même aboutit à la désintégration du tissu pulmonaire. Les travaux récents ont montré que cette terminaison de la pneumonie est due à l'influence d'un microbe pyogène, le même probablement qui est en jeu dans les phlegmons périphériques. Comme dans ces derniers, le travail suppuratif peut être diffus ou circonscrit : dans le premier cas il donne lieu

l'infiltration purulente du tissu hépatisé, dans le second à la formation d'un abcès pulmonaire.

L'*infiltration purulente* a été décrite au chapitre de l'anatomie pathologique (*voy.* p. 262). Nous avons dit qu'elle devait être nettement distinguée de l'hépatisation grise, qui lui ressemble par les caractères extérieurs, mais dont la signification histologique est toute différente. La suppuration diffuse du poumon ne s'observe que dans les formes les plus malignes de la pneumonie; elle est surtout fréquente chez les individus surmenés, parmi les populations pauvres, exténuées par la misère et les privations. Les symptômes qu'elle détermine sont très-obscurs : ni l'aggravation de l'état général, ni les gros râles signalés par Laennec, ne suffisent à la faire diagnostiquer; tout au plus peut-on formuler une présomption à cet égard, quand aux signes précédents se joint une expectoration séro-purulente, couleur jus de pruneaux; encore se trompe-t-on souvent (Grisolle). C'est d'ordinaire entre le sixième et le dixième jour que s'effectue la suppuration, mais elle peut être beaucoup plus précoce : pendant le siége de Paris, Ranvier a vu des pneumoniques succomber en trois jours et présenter à l'autopsie une infiltration purulente complète du lobe pulmonaire hépatisé. Au reste, quelle que soit la durée de l'évolution morbide, la mort est constante dans cette forme; l'étendue des lésions destructives rend en effet toute réparation impossible.

L'*abcès du poumon* se montre dans les mêmes conditions que la suppuration diffuse, mais beaucoup plus rarement. Wells (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 19 déc. 1885) ne l'a constaté que deux fois sur 297 pneumonies. Il est exceptionnel chez les enfants, rare dans la jeunesse et l'âge adulte, plus fréquent dans l'âge mûr et la vieillesse; on l'observe surtout à la suite des pneumonies du sommet. Les symptômes sont très-insidieux surtout au début : souvent la pneumonie a d'abord paru marcher régulièrement, la fièvre n'a rien eu d'excessif, mais la défervescence ne se fait pas à l'époque habituelle, ou du moins elle n'est pas complète. Le malade conserve de la dyspnée et de la gêne thoracique; les signes locaux ne se modifient guère. Au bout d'un temps variable il se produit de petits frissons, suivis d'exacerbations fébriles plus intenses; la toux qui n'a jamais cessé redevient plus fréquente et plus quinteuse, sans que l'expectoration soit modifiée; le malade accuse une extrême faiblesse. Dans ces conditions on peut voir éclater inopinément des phénomènes cérébraux graves ou des signes d'asthénie cardiaque, et la mort survient avant qu'on ait pu préciser le diagnostic. Mais le plus souvent la présence de l'abcès pulmonaire se manifeste par l'apparition d'une vomique : subitement le malade est pris d'une quinte de toux violente, avec suffocation, et rejette une certaine quantité de pus verdâtre à odeur fade, dans lequel le microscope fait reconnaître des débris de tissu pulmonaire (Traube). Si on ausculte avec soin aussitôt après, on parvient quelquefois, quand l'abcès est volumineux et superficiel, à percevoir en un point très-circonscrit du souffle caverneux et du gargouillement, avec pectoriloquie, indices d'une excavation pulmonaire. Quant au malade, il se sent d'abord très-soulagé, mais bientôt les symptômes d'oppression reparaissent ainsi que la fièvre et les douleurs thoraciques; une deuxième vomique ne tarde guère à se produire, plus abondante que la première, puis l'expectoration purulente devient presque continuelle; sous cette influence le malade maigrit, s'épuise et finit par mourir.

A l'autopsie on trouve, au milieu d'un foyer assez étendu de pneumonie, une

ou plusieurs cavités anfractueuses variant du volume d'un gros pois à celui d'une orange, tantôt simplement remplies d'un détritus puriforme, tantôt vides à demi et tapissées par une véritable membrane pyogénique. Ces excavations sont parfois de forme très-irrégulière, traversées par des brides fibreuses qui ne sont autre chose que les gros faisceaux vasculo-bronchiques; dans quelques cas on y trouve des débris plus ou moins volumineux de tissu pulmonaire, libres dans le pus et formant de véritables eschares. Exceptionnellement ces détritus peuvent offrir l'aspect et l'odeur de la gangrène.

Le pronostic de l'abcès pulmonaire est toujours grave : indépendamment des cas où l'ouverture se fait dans la plèvre, dans le péricarde, etc., et est alors fatalement suivie de mort, on voit souvent les malades succomber, au bout d'un temps plus ou moins long, à l'adynamie qui résulte d'une suppuration prolongée. La guérison n'est cependant pas impossible, pourvu que l'abcès soit peu étendu; on voit alors après l'évacuation du pus les phénomènes cavitaires disparaître peu à peu, en même temps que se développent à la périphérie du foyer les signes d'un emphysème compensateur. Laennec sur 20 cas assure n'avoir eu que 2 morts, mais la proportion est loin d'être toujours aussi favorable : Magnus Huss indique une mortalité de 60 pour 100.

Gangrène. La terminaison de la pneumonie franche par gangrène n'est pas acceptée par tous les auteurs : plusieurs (parmi lesquels Lépine) tendent à croire que les faits décrits sous ce nom sont en réalité des cas de gangrène primitive à forme pneumonique. Cependant, comme beaucoup l'admettent, il est nécessaire d'en dire quelques mots.

Selon Jürgensen la gangrène survient lorsque par une cause quelconque les vaisseaux d'une partie du poumon hépatisé viennent à s'oblitérer et que le tissu pulmonaire nécrosé se trouve en présence des bactéries de la putréfaction. C'est chez les malades affaiblis, chez ceux dont la résistance organique est peu considérable et plus spécialement chez les buveurs, que la gangrène s'observe. Les symptômes sont d'abord très-obscurs : la température reste élevée, il y a des douleurs sourdes dans la poitrine, une toux quinteuse et persistante, une adynamie excessive dont on ne s'explique pas la cause. Quelquefois la mort survient avant que le foyer gangréneux soit entré en communication avec les bronches, et alors il n'est découvert qu'à l'autopsie. Mais d'ordinaire une horrible odeur qui s'exhale quand le malade tousse met sur la voie du diagnostic; bientôt après l'expectoration change d'aspect, prend une couleur brun chocolat, quelquefois verdâtre, qui n'est pas due (comme l'a montré Traube) à de la matière colorante biliaire. Ces crachats exhalent une odeur putride comparable à celle de la macération anatomique; ils sont riches en détritus pulmonaires et en acides gras. Les signes stéthoscopiques ne révèlent en général rien de précis. Le malade s'affaiblit rapidement, a de la diarrhée fétide, tombe dans le collapsus et ne tarde pas à succomber. A l'autopsie on trouve au milieu d'un noyau de pneumonie en résolution partielle un ou plusieurs points irréguliers dans lesquels le tissu est noirâtre, mou, diffluent, et exhale l'affreuse odeur de la gangrène; quelquefois l'un de ces foyers s'est évacué en partie et forme une cavité irrégulière, tomenteuse, à demi remplie de débris escharotiques, en communication avec une bronche. Quelques auteurs, parmi lesquels Magnus Huss, ont signalé des faits de guérison, mais celle-ci n'est possible que dans le cas rare où la gangrène est très-circonscrite. Il est même permis de se demander

si, dans les observations citées, il s'agissait bien de foyers gangréneux véritables et si on n'a pas eu affaire à de simples abcès putrides.

C. **Rechutes et récidives. Maladies consécutives.** Les *rechutes* proprement dites, c'est-à-dire les récurrences d'une pneumonie non encore terminée, sont assez rares, cependant Binz, Fismer, Henoch, Tordeus, en ont cité des exemples. Dans les cas de ce genre, avant ou après la défervescence, quand les signes locaux indiquent déjà un commencement de résolution, on voit tout à coup la fièvre reparaître (avec ou sans frisson) bientôt suivie de dyspnée, de toux plus fréquente et d'expectoration rouillée. En même temps les râles crépitants, le souffle tubaire, se montrent de nouveau, soit dans la région précédemment affectée, soit plus rarement dans un autre lobe. En général, cette nouvelle poussée n'a pas la gravité de la maladie première; la durée de la période fébrile est plus courte, mais la défervescence est moins franche, et la résolution souvent traînante.

Les *récidives* proprement dites sont beaucoup plus fréquentes, et on peut dire qu'après le rhumatisme articulaire la pneumonie est une des affections qui se répètent le plus volontiers chez le même sujet. Le professeur Charcot (*De la pneumonie chronique.* Thèse d'agrég., 1860) a réuni un grand nombre d'exemples de récidives multiples. On a vu la pneumonie affecter le même individu jusqu'à 10 fois (Chomel), 16 fois (Andral) et même 28 fois (Rush). Ces récidives peuvent être séparées par des intervalles de plusieurs semaines, de plusieurs mois ou davantage. C'est presque toujours le lobe primitivement envahi qui est atteint de nouveau. Chaque poussée prise en elle-même dure moins longtemps et présente moins de gravité qu'une pneumonie ordinaire, mais après une série de récidives sur le même point la résolution finit par ne plus se faire complétement, et il se produit des lésions conjonctives qui peuvent aboutir à la sclérose. Sauf la pneumonie elle-même, il est peu de *maladies consécutives* auxquelles le pneumonique bien guéri soit particulièrement exposé. Cependant quelques auteurs, Macario (de Nice) et Gubler, ont signalé des faits de paralysie diffuse post-pneumonique comparables aux paralysies qui suivent les autres maladies, la fièvre typhoïde, par exemple. On a vu aussi survenir pendant ou après la convalescence des symptômes rappelant ceux de la sclérose en plaques : un fait de ce genre a été observé par Friedreich, un autre par Richard, et plus récemment Jaccoud en a rapporté un troisième. La nature de ces accidents est encore très-mal connue, mais il est rationnel de supposer, avec Kahler et Pick, qu'ils sont dus à l'action du pneumocoque sur les centres nerveux.

Bouillaud et Legroux, et tous les auteurs après eux, ont reconnu que la pneumonie pouvait être l'origine d'une affection organique du cœur. Autrefois on s'expliquait mal cette relation et on en était réduit à supposer que l'hépatisation pneumonique, en gênant la petite circulation, avait simplement fait éclater les symptômes d'une cardiopathie latente. Aujourd'hui la connaissance de la péricardite et surtout de l'endocardite pneumonique permet de comprendre comment une affection organique du cœur peut être le résultat plus ou moins direct d'une pneumonie. Nous avons déjà fait allusion à ces faits; il est inutile d'y insister.

Quant à la question longtemps débattue de savoir si la pneumonie peut se terminer par la phthisie pulmonaire, elle n'offre plus aujourd'hui de difficultés,

et les discussions relatives à la pneumonie desquamative de Buhl sont, croyons-nous, définitivement closes. On sait maintenant que la phthisie pulmonaire n'est pas une simple dégénérescence, mais une maladie spécifique qui se développe à la vérité de préférence sur certains terrains, mais qui, lorsqu'elle succède à une autre affection, peut la remplacer absolument et évoluer ensuite pour son compte propre. Or il est certain que l'on voit parfois des individus bien portants jusqu'alors, mais offrant des antécédents de famille plus ou moins suspects au point de vue de la tuberculose, être atteints d'une pneumonie franche, à évolution normale et à terminaison régulière, puis présenter au bout de peu de temps tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire plus ou moins rapide. Dans les cas semblables, ce n'est pas la pneumonie qui s'est transformée en tuberculose, c'est le bacille de Koch qui s'est ensemencé sur un terrain déjà ravagé par le pneumocoque. Dans les hôpitaux parisiens où l'isolement des phthisiques est malheureusement fort difficile et où d'ailleurs on n'y songe guère, les circonstances ne sont que trop favorables à cette germination funeste.

De la mort dans la pneumonie. Comme l'ont remarqué tous les auteurs, la pneumonie régulière, quand elle survient chez un individu vigoureux, exempt de toute tare organique, est une maladie en somme bénigne et qui guérit presque toujours. Mais, contrairement à une autre opinion ancienne, la pneumonie ne s'attaque pas de préférence aux individus vigoureux et sains, à ceux qui seraient capables de résister à ses coups; elle a au contraire une prédilection pour les organismes débilités; fréquemment on la voit survenir comme maladie secondaire ou plutôt comme complication ultime dans toute une série d'affections chroniques. D'autre part elle peut présenter, comme nous l'avons vu, soit en raison des conditions individuelles du malade, soit par l'effet d'un génie épidémique particulier, tout une série de complications qui par elles-mêmes sont capables d'amener la terminaison fatale. Aussi la mort dans la pneumonie est-elle loin d'être rare. Elle peut survenir à diverses périodes de la maladie et par différentes causes.

A la phase initiale on voit parfois, sans cause bien définie, une congestion pulmonaire généralisée accompagner l'engouement pneumonique. Alors le cours du sang se ralentit dans la petite circulation et l'hématose est suspendue. Le malade en proie à une angoisse respiratoire excessive cherche en vain à lutter contre l'asphyxie qui l'envahit : il a beau introduire de l'air dans sa poitrine, il ne réussit pas à oxyder les globules stagnants dans les capillaires du poumon. Bientôt le facies devient d'une pâleur livide, les narines se pincent, une sueur froide perle sur le visage et, si une large émission sanguine, combinée avec une révulsion énergique, ne parvient pas à rétablir la circulation intra-pulmonaire, le malade succombe avec tous les symptômes d'une asphyxie aiguë par défaut d'hématose; on peut dire qu'alors (et alors seulement) il meurt réellement par le poumon.

A la période d'hépatisation, le danger est ailleurs : comme l'a bien montré Jürgensen dans de belles pages peut-être un peu trop exclusives, c'est le cœur qui porte tout le poids de la maladie, c'est lui qui est exposé à succomber, si ses forces ne sont pas proportionnées à sa tâche. Il en est ainsi dans les cas de pneumonie très-étendue (pneumonie massive) quand une partie considérable du champ circulatoire pulmonaire est supprimée et que la tension s'élève à l'excès dans les cavités droites du cœur; il en est de même quand par suite d'une

maladie antérieure, générale ou locale, la résistance vitale du myocarde est anormalement abaissée, comme cela a lieu chez les individus atteints de sclérose ou de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. Quelle que soit l'origine de la paralysie du cœur, ses effets sont constamment les mêmes ; le ventricule droit se contractant mal, la progression du sang dans le poumon est ralentie et l'organe déjà encombré s'engorge davantage : le cœur gauche ne reçoit plus qu'en petite quantité un sang insuffisamment hématosé et cette défaillance de l'irrigation artérielle ne tarde pas à compromettre le fonctionnement des centres nerveux; d'autre part, le cœur droit se dilatant de plus en plus, les veines caves ne peuvent plus se vider et la stase sanguine gagne progressivement les veines périphériques, puis les vaisseaux capillaires des organes.

C'est du quatrième au sixième jour, quelquefois plus tard encore, que se montrent les redoutables symptômes de l'affaiblissement du cœur : la mollesse, le monocrotisme du pouls en sont les premiers indices ; bientôt apparaît la cyanose, accompagnée de refroidissement des extrémités, puis les sens du malade commencent à se voiler peu à peu. Ce n'est plus l'asphyxie rapide dont nous parlions tout à l'heure, c'est une asphyxie lente ; le malade tombe dans la somnolence, dans la narcose carbonique, et s'éteint lentement, dans un demi-sommeil lourd, entre-coupé de rêvasseries indistinctes.

Dans une autre série de cas, la pneumonie est moins étendue, l'obstacle pulmonaire en lui-même n'est pas au-dessus de la vigueur cardiaque, et cependant dès une période rapprochée du début des signes d'adynamie s'observent. La langue est sèche, le ventre météorisé ; le malade prostré, la face grippée, répond à peine aux questions ; les vieillards surtout sont parfois plongés dans un véritable état comateux. Rapidement les forces s'éteignent, le pouls devient petit et d'une extrême fréquence, la température s'élève à l'excès pendant que le collapsus se prononce. Le malade succombe non plus par affaiblissement du cœur, mais par adynamie générale du système nerveux, comme dans les maladies infectieuses. Et en effet c'est l'infection qu'il faut incriminer dans tous ces cas ; c'est le germe infectieux qui en pénétrant tout l'organisme a transformé la maladie bénigne en maladie maligne. Cette manière de mourir est fréquente chez les vieillards, chez les alcooliques, chez les surmenés, chez les gens atteints préalablement à la pneumonie d'une grave affection chronique.

Enfin il est des malades qui ont surmonté tous ces périls, qui ont échappé à la fluxion pulmonaire, à l'asthénie cardiaque, à l'adynamie nerveuse, et qui succombent plus ou moins tardivement par le fait d'une complication : tels ces cas aujourd'hui bien connus dans lesquels on voit après la défervescence effectuée, après une apyrexie de plusieurs jours, la fièvre tout à coup reparaître, des phénomènes cérébraux graves, céphalée, roideur de la nuque, convulsions, aphasie, se manifester tout à coup et la mort s'ensuivre en quelques heures ou quelques jours par le fait d'une méningite. Ici c'est bien encore l'infection qui est en cause, mais d'une autre façon que tout à l'heure : le germe infectieux primitivement développé sur le poumon a colonisé dans un autre organe et a développé là une maladie nouvelle. La pneumonie n'est plus que la cause indirecte de la mort.

Nous pourrions développer davantage ces considérations, mais nous croyons en avoir dit assez pour donner une idée des principales causes de la mort dans la pneumonie et pour montrer en même temps combien est compliquée la physio-

logie pathologique de cette affection qu'on se plaisait jadis à citer comme la plus simple des maladies aiguës.

S'il est difficile d'apprécier exactement l'influence relative des diverses causes de mort qui sont en jeu dans la pneumonie, il est bien plus malaisé encore d'établir d'une manière approximative la *mortalité* moyenne dans cette affection. En effet les chiffres obtenus varient dans d'énormes proportions selon les localités, selon la catégorie sociale des malades observés, selon les âges et aussi selon le génie épidémique. D'un autre côté la plupart des statistiques recueillies s'appliquent exclusivement à la pratique hospitalière, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que très-imparfaitement les conditions observées pour l'ensemble d'une population. Enfin les différents auteurs suivant leur fantaisie ou les besoins de leur cause font ou ne font pas entrer dans leur statistique les pneumonies secondaires, mentionnent ou ne mentionnent pas les complications. La comparaison est ainsi rendue tout à fait impossible entre les diverses séries de faits publiés. Bornons-nous à citer quelques-unes des statistiques les plus connues.

A l'hôpital général de Vienne (1858 à 1870), sur 7942 pneumonies il y a eu 1944 morts ou 24,5 pour 100 (Jürgensen).

A Stockholm (1840 à 1855), avec une méthode de numération assez vicieuse, il est vrai, on n'a compté, sur 2710 pneumonies, que 375 morts, soit 13,38 pour 100 (Magnus Huss).

A l'hôpital de Bâle (1839 à 1877), sur 922 pneumonies, il y a eu 213 morts ou 23,1 pour 100 (Fismer).

Plus récemment Aloïs Biach (*Œsterr. med. Jahrb.*, Heft I, 1880), d'après la statistique des hôpitaux de Vienne, pendant la période 1866 à 1876, a trouvé sur 11 442 cas 2672 morts, soit 23,4 pour 100.

D'autre part Bary (*Vierteljahresschr. für gerichtl. Med.*, t. XXXIX, juillet 1883), sur 3272 pneumoniques soignés à l'hôpital Marie-Madeleine de Saint-Pétersbourg de 1851 à 1881, signale une mortalité de 20,9 pour 100.

En rapprochant ces divers chiffres on arriverait à conclure que la mortalité générale dans la pneumonie varie entre le quart et le cinquième du nombre des malades. Mais ces chiffres bruts ne présentent qu'un faible intérêt pour le clinicien et ne le renseignent nullement sur la gravité de chaque cas pris en particulier. Nous verrons au chapitre du pronostic dans quelles limites étendues cette gravité peut varier et combien sont nombreux et disparates les facteurs qui y contribuent.

Formes et variétés cliniques. Rien n'est plus difficile et au fond plus artificiel que la distinction de *formes* diverses dans le tableau clinique d'une maladie comme la pneumonie. En effet cette affection, qui est une dans sa nature, comme nous croyons l'avoir démontré, présente dans son allure générale, dans sa marche, dans sa localisation anatomique, une foule de variations qui se combinent de mille manières et qui sont elles-mêmes influencées par toutes les conditions personnelles au sujet, par l'âge, la constitution, l'état de santé antérieur. De cette lutte, de ces réactions réciproques entre la maladie et le malade, entre le germe et le terrain, résultent nécessairement des aspects cliniques infiniment variables. Chaque pneumonie a son *facies* particulier et diffère des cas analogues par quelques traits plus ou moins importants. On conçoit d'après cela que les auteurs travaillant la plupart du temps avec des idées préconçues, et rassemblant des faits presque toujours dans le but de sou-

tenir une thèse, aient pu multiplier à plaisir les formes de la pneumonie et en décrire un nombre pour ainsi dire indéfini.

Pour éviter de tomber dans le même défaut nous nous bornerons à des indications très-générales, laissant au clinicien le soin d'apprécier et de dénommer lui-même les innombrables variétés symptomatiques qu'il rencontrera au lit du malade.

Nous envisagerons tout d'abord au point de vue abstrait les principales physionomies que peut prendre l'état général selon le génie épidémique, abstraction faite des autres facteurs qui peuvent être en jeu; nous mentionnerons ensuite les variations qui peuvent résulter de la localisation anatomique, puis celles qui sont sous la dépendance de l'âge des malades et de leur état de santé antérieur.

I. **Formes déterminées par l'état général et par le génie épidémique.** Indépendamment de la forme commune ou régulière que nous avons suffisamment décrite au tableau général de la maladie, nous en admettrons quatre autres: la forme sthénique ou inflammatoire, la forme bilieuse, la forme adynamique et la forme maligne.

A. *Forme inflammatoire.* Très-fréquemment décrite par les anciens auteurs, elle n'est que rarement observée dans les grandes villes, aussi a-t-elle peu à peu disparu des ouvrages contemporains. Mais tous les médecins de campagne la connaissent. Elle est caractérisée par l'exagération de l'orgasme fébrile et des symptômes qui le révèlent: rougeur vultueuse de la face, dyspnée excessive même sans point de côté, sécheresse de la gorge provoquant la soif, douleurs dans les membres, céphalalgie et agitation, souvent épistaxis. Dès le début il existe une fluxion pulmonaire étendue non-seulement du côté atteint, mais même du côté opposé. Les signes d'hépatisation se produisent rapidement, l'expectoration visqueuse est abondante et renferme beaucoup de sang. La marche est régulière et sans complications, mais l'intensité de la fièvre et l'étendue de la congestion pulmonaire suffisent à créer de sérieux dangers. Cette forme est fréquente chez les jeunes gens vigoureux des deux sexes et chez les adultes non alcooliques. Elle est presque la seule où les émissions sanguines employées dès le début fassent réellement merveille et produisent non-seulement un soulagement momentané de la dyspnée, mais une atténuation réelle du processus morbide, la seule aussi où les antimoniaux à doses raisonnables puissent rendre des services. Elle semble avoir été fréquente autrefois, même à Paris, et c'est probablement l'observation des malades de cette catégorie qui avait rallié tant de bons esprits à la doctrine thérapeutique de Broussais.

B. *Forme bilieuse.* La pneumonie bilieuse, souvent décrite au dix-huitième siècle par Stoll, et qu'il ne faut pas confondre avec la pneumonie compliquée d'ictère, s'observe rarement en temps habituel. Mais elle semble prendre quelquefois une diffusion épidémique et il est permis de se demander si en pareil cas on n'a pas affaire à une forme particulière de grippe, ou plutôt d'embarras gastrique saisonnier sur lequel vient s'enter une pneumonie. En effet, le début dans les cas de ce genre n'a pas le caractère franc des pneumonies ordinaires; il y a souvent des prodromes caractérisés par de l'inappétence, de la pesanteur épigastrique et un certain malaise général, puis surviennent de petits frissons irréguliers, suivis du point de côté et de la toux, qui révèlent l'apparition de l'affection pulmonaire; celle-ci n'est ni très-intense, ni très-étendue, néan-

moins la prostration est extrême, il y a une céphalalgie gravative très-pénible. Le malade accuse une amertume excessive de la bouche, qui est pâteuse et sèche; la langue est sale, recouverte d'un enduit jaunâtre épais; l'haleine est fétide, l'épigastre gonflé et douloureux. Il y a du dégoût pour toute espèce d'aliments, des nausées fréquentes, parfois des vomissements bilieux qui produisent un soulagement marqué; il n'y a point d'ictère. La constipation est habituelle ou bien on observe quelques selles bilieuses. Ces symptômes plus pénibles que réellement graves cèdent promptement à l'emploi des évacuants et la pneumonie, qui disparaît un peu derrière l'état gastrique, suit une marche ordinairement favorable; la température assez élevée les deux premiers jours s'abaisse graduellement à partir du troisième ou du quatrième, plutôt par lysis que par défervescence véritable. Cette forme, nous le répétons, est rare à l'époque actuelle, en France tout au moins. Son apparition avec allure épidémique et sa disparition également rapide ont été signalées par plusieurs auteurs, notamment par Laennec, qui, après en avoir observé de fréquents exemples quand il suivait la clinique de Corvisart, déclarait vers la fin de sa carrière n'en avoir pas rencontré un seul cas depuis vingt-trois ans.

C. *Forme adynamique.* Cette forme, qu'on appelle à tort pneumonie typhoïde et qui mérite mieux le nom de pneumonie asthénique que lui a donné Lépine, a de tout temps attiré l'attention des cliniciens. Elle est très-fréquemment observée en toute saison et prend souvent une allure épidémique. La population pauvre des grandes villes, minée par la misère, les excès, les mauvaises conditions hygiéniques, est particulièrement apte à la contracter, aussi l'observe-t-on en proportion considérable dans la pratique hospitalière.

La pneumonie adynamique peut débuter franchement par un frisson intense, suivi de céphalée violente, de point de côté avec expectoration rouillée, mais plus souvent elle commence d'une manière insidieuse, sans cause appréciable, par des troubles généraux : céphalalgie avec obnubilation des sens, courbature générale, douleurs de reins, épistaxis, tous symptômes qui font penser au début d'une fièvre typhoïde. Les phénomènes locaux ne se développent que graduellement; la douleur de côté est sourde, diffuse, et peut même manquer complétement; l'auscultation donne d'abord peu de résultats, à peine quelques bouffées de râles crépitants ou plutôt sous-crépitants, avec rudesse de la respiration. Cependant la dyspnée est excessive. Après deux ou trois jours les signes d'hépatisation apparaissent et peuvent occuper d'emblée une très-grande étendue; le malade tousse davantage et expectore des crachats sanglants, plutôt foncés, médiocrement visqueux. En même temps les symptômes généraux s'aggravent: il y a souvent un délire violent, presque furieux (surtout chez les alcooliques), avec tremblement musculaire et soubresauts des tendons; plus souvent encore un état adynamique absolu : le malade reste étendu inerte, le visage exprimant la stupeur. La langue est sèche et comme parcheminée, il y a des fuliginosités sur les dents. La température est ordinairement très-élevée, mais le fait n'est pas constant; elle peut même être relativement basse (surtout chez les individus très-affaiblis). Le pouls dépasse 120; il est mou et inégal. Il y a presque constamment une tuméfaction marquée de la rate, parfois aussi du foie; souvent de l'ictère, une albuminurie presque toujours très-prononcée. Les cas de ce genre sont très-souvent mortels et les malades succombent moins par asphyxie que par adynamie, par un véritable épuisement de la force nerveuse. En général la température demeure élevée jusqu'à la fin; parfois cependant elle

s'abaisse brusquement (fausse défervescence), le pouls alors se ralentit jusqu'à 50 et au-dessous, et des phénomènes de collapsus annoncent la terminaison fatale. La médication tonique est la seule rationnelle ou plutôt la seule possible dans cette forme; l'alcool à haute dose, les injections sous-cutanées d'éther, réussissent parfois à soutenir les forces du malade et à lui permettre d'atteindre la défervescence. Celle-ci une fois opérée, la résolution se fait avec lenteur; souvent un épanchement pleurétique ou toute autre complication vient entraver le rétablissement; même dans les cas les plus favorables les forces mettent longtemps à revenir.

D. *Forme maligne.* Bien étudiée seulement depuis un petit nombre d'années, cette forme avait été entrevue par les Anciens, qui la désignaient sous le nom de pneumonie pestilentielle ou putride. On l'observe surtout dans les grandes épidémies pneumoniques et notamment dans les séries de cas où la maladie a paru se transmettre par contagion; les travaux de Rodman, de Kuhn, de Kerschensteiner, de Patchet et beaucoup d'autres que nous avons cités au chapitre de l'étiologie, en renferment de nombreux exemples, et le professeur Sée l'a prise pour type de sa description des pneumonies infectantes. Comme la variole maligne, la pneumonie maligne peut atteindre tous les âges et toutes les constitutions; cependant elle frappe de préférence les individus dont la santé générale a subi quelque épreuve grave, par suite de fatigues exagérées, de privations, de souffrances morales, etc. C'est ainsi qu'on l'a vue affecter une fréquence inusitée en 1870, pendant le siége de Paris, au milieu d'une population abattue par la défaite et la famine. En pareil cas, le début est brusque, la marche rapide et souvent foudroyante. Dès les premières heures la rachialgie, les douleurs musculaires, l'abattement excessif des forces, dénoncent la gravité du mal; la lésion pulmonaire se développe rapidement; l'expectoration est abondante, très-foncée, presque liquide. En très-peu de temps, souvent dès le second jour, le malade tombe dans un état ataxo-adynamique d'où il est impossible de le tirer et la vie s'éteint sans agonie, avec tous les symptômes des états infectieux. Les cas de ce genre sont rarement isolés; souvent on en observe coup sur coup plusieurs dans la même maison, dans le même appartement; parfois la maladie semble se transmettre directement d'un individu à un autre. Ces faits de pneumonie contagieuse ont été relatés dans une autre partie de notre travail; nous n'y insisterons pas davantage.

II. **Variétés selon le siége anatomique.** A. *Pneumonie centrale.* Il arrive parfois que la pneumonie débute dans une partie profonde du parenchyme pulmonaire, de telle sorte que le noyau engoué ou hépatisé est séparé de l'oreille par une certaine épaisseur de tissu sain. En pareil cas on constate seulement un frisson suivi de fièvre et de dyspnée, mais le point de côté manque et l'auscultation la plus attentive de la poitrine ne donne aucun résultat. Si les crachats rouillés font défaut, et si d'autre part il existe des troubles cérébraux graves, ou de l'adynamie, il est difficile de ne pas commettre une erreur de diagnostic et de ne pas supposer une fièvre typhoïde ou le début d'une fièvre éruptive. L'obscurité subsiste tant que le processus phlegmasique n'a pas atteint la surface du poumon, car Grisolle a démontré, contrairement aux assertions de Laennec, qu'il suffit de quelques millimètres de tissu pulmonaire sain pour intercepter à l'oreille et le souffle et le râle crépitant. Mais presque toujours à un moment donné les signes de la pneumonie deviennent perceptibles, soit en

arrière, soit dans l'aisselle, et leur constatation lève tous les doutes. Sauf sa latence plus ou moins prolongée, la pneumonie centrale ne diffère en rien des autres.

B. *Pneumonie du sommet.* Cette variété, sur laquelle les cliniciens ont beaucoup insisté, est surtout fréquente chez les enfants, chez les vieillards et chez les individus débilités. D'après le professeur Peter, auquel on doit de très-belles leçons sur ce sujet (*Clin. méd.*, t. I), la localisation au sommet de l'organe, c'est-à-dire dans la partie dont la vitalité et le fonctionnement ont le moins d'activité, serait spéciale aux pneumonies adynamiques, ce qui ne veut pas dire qu'on ne la rencontre aussi accidentellement chez les individus les plus vigoureux. Quoi qu'il en soit, la pneumonie du sommet présente souvent une physionomie clinique assez particulière pour justifier son maintien comme variété distincte. En raison même de son siége, elle semble éveiller plus que les autres les phénomènes réflexes tant cérébraux que bulbaires, spinaux et vaso-moteurs, que nous avons signalés à propos de l'analyse des symptômes. Chez l'enfant notamment, dont les réactions nerveuses sont si vives, la pneumonie du sommet se présente souvent avec la forme *cérébrale* que nous décrirons plus loin. Dès le début les phénomènes généraux et fonctionnels sont très-développés : fièvre intense, délire presque constant, dyspnée angoissante avec toux quinteuse très-pénible, rougeur marquée de la pommette du côté malade ; cependant les symptômes locaux sont peu développés et parfois même passent inaperçus : il y a peu ou pas de point de côté, l'expectoration est rare, peu colorée, quelquefois tout à fait absente ; les râles crépitants, le souffle, n'apparaissent que tardivement. Il faut chercher, ausculter avec grand soin et à plusieurs reprises à la partie externe de la fosse sus-épineuse pour découvrir un souffle bronchique avec retentissement exagéré de la voix et de la toux, distinct de la respiration trachéale normale. Chez les enfants l'étroitesse de l'espace à ausculter rend cette difficulté plus grande. Cependant, d'après Woillez, le tympanisme sous-claviculaire plus marqué dans cette variété de pneumonie que dans toute autre pourrait aider au diagnostic. A mesure que la maladie marche, les symptômes deviennent plus nets et le tableau clinique se rapproche de celui de la forme commune. La défervescence se fait comme d'habitude, mais elle est souvent assez tardive, du moins chez l'adulte : la fièvre ne tombe que le dixième ou le douzième jour. La résolution est traînante et les signes physiques persistent assez longtemps. Les rechutes, selon Briquet, les récurrences, selon Ziemssen, seraient plus fréquentes que dans les autres formes de pneumonie. D'autre part la maladie serait plus souvent suivie de tuberculisation pulmonaire.

On conçoit, d'après tout cela, que le pronostic doive être plus réservé que dans les autres formes ; Grisolle a vu la mortalité, qui ne dépasse pas 13 pour 100 pour les pneumonies unilatérales de la base, atteindre 20 pour 100 pour celles du sommet. Selon le professeur Sée, « ce n'est pas la localisation dans le lobe supérieur qui fait cette gravité : ce sont les conditions étiologiques mêmes qui ont favorisé cette localisation du microbe, c'est le mauvais état général antérieur du sujet, qui assombrissent le pronostic. Chez un adulte vigoureux, chez les enfants, la pneumonie du sommet n'est pas plus grave que celle de la base. »

Cette proposition est certainement vraie en ce qui concerne le pronostic de la pneumonie elle-même, mais, si l'on considère les suites et notamment la possibilité du développement ultérieur de la tuberculose, la vitalité inférieure de

sommet du poumon (cause de résolution imparfaite et lente) doit créer des conditions d'opportunité morbide toutes particulières. Aussi devrait-on, à l'hôpital notamment, soustraire avec un soin particulier au contact des phthisiques tout individu convalescent d'une pneumonie du sommet.

C. *Pneumonie migratrice ou à foyers successifs.* Beaucoup d'auteurs ont été frappés par l'allure singulière de certaines pneumonies qui, au lieu de se limiter au point primitivement envahi, ou de se développer en tache d'huile, affectent une marche ambulante et passent successivement d'un lobe à un autre, en abandonnant plus ou moins complétement les parties d'abord atteintes. Cette variété a été décrite par Trousseau sous le nom de pneumonie érysipélato-phlegmoneuse, en raison de l'analogie de sa marche avec celle de l'érysipèle. Friedreich, Kussmaul, sont allés plus loin : de la ressemblance d'évolution ils ont cru pouvoir conclure à l'identité de nature, et ils ont fait de la *pneumonia migrans* un véritable érysipèle du poumon. Cette manière de voir est certainement erronée : l'érysipèle pulmonaire, si tant est qu'il existe, ne peut être rangé parmi les pneumonies vraies, car il est dû à un contage différent et par conséquent il appartient à une autre espèce morbide : la dénomination créée par Trousseau doit donc être abandonnée, en raison de la confusion qu'elle engendre. La pneumonie à foyers successifs semble très-rare; elle est caractérisée par une marche exacerbante; après un début régulier, après l'évolution classique d'un foyer limité d'hépatisation, la fièvre tombe, parfois dès le cinquième jour, l'appétit renaît, puis la température remonte, les signes d'oppression reparaissent, de nouveaux crachats rouillés sont rendus et l'examen du thorax révèle une localisation pneumonique, tantôt contiguë à la première, tantôt plus ou moins éloignée. Ce second foyer peut évoluer comme le précédent ou même ne pas dépasser la période d'engouement. Il est suivi d'un troisième et quelquefois de plusieurs autres encore. D'après Trousseau, cette forme présente une gravité particulière. Au contraire Hamburger, qui en a décrit plusieurs cas recueillis dans le service de Kussmaul, la considère comme bénigne. Il est permis de se demander avec Lépine si ces faits ressortissent bien à la pneumonie fibrineuse vraie. L'examen microbiologique seul pourra répondre à cette question.

D. *Pneumonie double.* Il est extrêmement rare que la pneumonie atteigne simultanément les deux poumons; presque toujours l'extension a lieu consécutivement et d'ordinaire à une période assez tardive déjà de la maladie. C'est dans les pneumonies très-étendues, dans celles qui envahissent d'emblée la plus grande partie d'un poumon, que cette propagation a lieu. Pour l'expliquer Grisolle admettait une sorte d'action sympathique du poumon malade sur le poumon sain, mais, si cette hypothèse était vraie, le second foyer devrait occuper un point symétrique au premier : or il n'est pas rare d'observer en même temps une hépatisation du lobe supérieur d'un côté, du lobe inférieur de l'autre. Selon le professeur Sée, la pneumonie double ne serait qu'une variété de pneumonie migratrice : le processus morbide non épuisé dans un des poumons se continuerait dans l'autre. En fait il ne s'agit certainement pas d'une propagation par continuité de tissu comme lorsque la phlegmasie passe directement d'un lobe à l'autre : il faut admettre un nouvel ensemencement du germe pneumonique transporté au poumon sain, soit par la voie sanguine, soit plus probablement par la voie bronchique. Il est à remarquer que le côté secondairement atteint l'est toujours moins profondément et dans une moins grande

étendue que le premier et, quand la résolution a lieu, c'est par lui qu'elle débute.

La pneumonie double est d'une fréquence variable : Grisolle l'a observée une fois sur 16 chez l'adulte ; d'autres statistiques, notamment celle du grand hôpital de Vienne, la mentionnent dans 15 pour 100 des cas. Comme nous venons de le dire, elle appartient aux formes graves de la maladie. C'est entre le quatrième et le huitième jour, parfois plus tard encore, que le second poumon est envahi. Rarement cette propagation de la phlegmasie est signalée par un nouveau frisson, mais presque toujours il y a exacerbation de la fièvre, appréciable par le thermomètre, et aggravation de tous les symptômes : dyspnée, fréquence du pouls, adynamie. Si alors on ausculte attentivement toute la poitrine, on découvre du côté sain jusqu'alors, soit à la base, soit plus rarement au sommet, un foyer distinct de submatité avec râles crépitants bientôt accompagnés d'un souffle tubaire, qui ne devient presque jamais aussi intense que du côté opposé. La pneumonie double est le plus souvent mortelle, cependant elle peut guérir ; la défervescence est alors presque toujours tardive et ne se fait guère que vers le douzième jour. La résolution commence ordinairement par le poumon qui a été atteint le dernier ; elle est plus rapide et plus complète dans celui-ci que dans l'autre.

E. *Pneumonie massive.* C'est au professeur Grancher que revient le mérite d'avoir nettement fixé la symptomatologie de cette variété, décrite avec plus ou moins de précision auparavant par Wintrich, Wiedemann, Wilks et d'autres observateurs. Ce qui la caractérise au point de vue anatomique, c'est, comme on l'a vu, le développement de concrétions fibrineuses dans les bronches, qu'elles oblitèrent plus ou moins complétement. Cette oblitération a pour résultat de modifier profondément les signes physiques d'auscultation. Les vibrations thoraciques, au lieu d'être augmentées, sont abolies, il n'y a ni râles crépitants, ni souffle tubaire, ni bronchophonie, mais bien silence respiratoire et matité *tanquam percussi femoris*. De tout cela résulte une altération marquée du tableau symptomatique qui ressemble alors beaucoup à celui d'une pleurésie avec épanchement abondant.

La pneumonie massive débute d'ordinaire avec des symptômes généraux d'une extrême intensité : frisson violent, point de côté très-pénible, fièvre et dyspnée excessives. Mais l'expectoration peut faire entièrement défaut et, si alors on examine le malade, on se trouve en présence d'une série de signes physiques qui semblent révéler un grand épanchement dans la plèvre, d'où le nom de pneumonie pseudo-pleurétique donné par Lépine à cette variété. Avant l'apparition du travail de Grancher, les observateurs les plus expérimentés s'y sont mépris et ont pratiqué des ponctions qui naturellement n'ont donné aucun résultat. Une pareille erreur n'est plus guère possible, pour peu que le malade puisse fournir quelques renseignements : en effet, il n'est pas de pleurésie avec grand épanchement dont le début soit aussi aigu et la marche aussi rapide. Mais on pourrait croire à une pleuro-pneumonie ; sans approfondir cette question de diagnostic, disons seulement que, dans le cas d'épanchement pleural surajouté à une pneumonie, il y a rarement superposition absolue des deux lésions : presque toujours on constate de l'égophonie à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse et quelques bouffées de râle crépitant au-dessus des limites de la matité. Ces deux signes font défaut dans la pneumonie massive et, d'autre part, quand on a affaire à cette dernière, il peut arriver que le malade, pris d'un

quinte de toux violente, rejette une concrétion bronchique ramifiée (semblable à celles de la bronchite pseudo-membraneuse), et aussitôt les signes ordinaires de la pneumonie (souffle, bronchophonie, exagération des vibrations) font leur apparition. La pneumonie massive est d'ailleurs d'une gravité extrême et la mort du malade ne tarde pas à mettre un terme aux hésitations du diagnostic.

III. **Variétés de la pneumonie selon les âges.** A. *Pneumonie des enfants* Longtemps niée sur la foi des anciens auteurs, la pneumonie franche des enfant est aujourd'hui admise par tout le monde. Quoique moins fréquente chez eux que chez les adultes, elle est loin d'être rare. Elle paraît plus commune dans les six premières années de la vie que dans les dix suivantes (Ziemssen). Elle se localise volontiers au sommet (au moins 40 fois sur 100), aussi présente-t-elle souvent les graves phénomènes réflexes que nous avons signalés dans cette variété et qui s'expliquent, si l'on songe combien le système nerveux des enfants est impressionnable et réagit facilement aux excitations de toute sorte. Les troubles nerveux atteignent même un tel degré d'intensité, que Rilliet et Barthez, frappés de leur prédominance sur les symptômes thoraciques, ont désigné ces pneumonies infantiles sous le nom de *pneumonies cérébrales*. Ils en ont admis deux variétés : la forme éclamptique et la forme méningée.

Dans la forme *éclamptique*, l'invasion de la pneumonie est signalée par des convulsions; celles-ci ne diffèrent en rien de celles qui peuvent survenir au début de toutes les autres maladies fébriles; elles sont tantôt partielles, bornées à du grincement des dents, à des contractions des muscles de la face et des yeux, tantôt générales et offrant tout le tableau de l'éclampsie infantile. Dans la forme *méningée*, la fièvre est accompagnée de céphalalgie, de délire, de vomissements avec constipation, puis le petit malade tombe dans un état d'assoupissement, de torpeur, d'où il est difficile de le tirer. Couché en chien de fusil, la face immobile, il pousse des cris inarticulés dès qu'on le touche; le ventre est déprimé en bateau, les yeux sont plus ou moins déviés, parfois le pouls est inégal et ralenti; en un mot, le tableau est exactement celui d'une méningite tuberculeuse ayant atteint sa deuxième période. Ces accidents peuvent durer plusieurs jours, cependant ils ne s'aggravent point, et d'autre part divers signes, une dyspnée plus ou moins forte, la dilatation inspiratoire des ailes du nez, la toux de plus en plus fréquente, attirent l'attention sur l'appareil pulmonaire. Après quelques tâtonnements infructueux, l'observateur attentif découvre dans une des fosses sus-épineuses une bouffée de râles crépitants avec léger retentissement bronchique de la respiration; ce signe unique lui permet de rectifier aussitôt son diagnostic. En même temps les phénomènes nerveux se calment et la maladie reprend sa physionomie normale. La pneumonie des enfants n'est pour ainsi dire jamais mortelle, sauf dans la première année de la vie, où elle est rarement primitive.

B. *Pneumonie des vieillards.* Tout comme les enfants, les vieillards peuvent présenter les pneumonies légitimes parfaitement régulières, qui évoluent normalement et se terminent par la guérison. Mais parfois la maladie prend chez eux des allures particulières qui la rendent tout à fait méconnaissable. Pour s'expliquer ces anomalies, il faut se rappeller d'abord que chez le vieillard les réactions nerveuses sont lentes, difficiles à éveiller; les divers organes vivent en quelque sorte isolément, chacun pour son compte, et leurs lésions ne réagissent guère sur les centres, d'où une disproportion marquée entre la

phlegmasie locale et les phénomènes généraux. D'autre part, en raison du ralentissement de la circulation, de l'état athéromateux des artères, l'organe cérébral est affaibli dans sa vitalité, et le moindre choc morbide, la moindre influence pathologique qui vient entraver encore sa nutrition imparfaite, peut suffire à rompre d'une manière irrémédiable son équilibre fonctionnel.

A ces deux états correspondent deux aspects symptomatiques qui ont été très-bien distingués et décrits par le professeur Sée : la pneumonie latente et la pneumonie apoplectique. La première pourrait être appelée *pneumonia ambulatoria*, par analogie avec le typhus *ambulatorius*. C'est surtout dans les asiles réservés à la vieillesse qu'on a occasion de l'observer. Une vieille femme jusque-là bien portante devient tout à coup bizarre, un peu agitée; elle accuse un mauvais goût dans la bouche, avec sécheresse de la langue, mais ni toux, ni expectoration, ni point de côté. Puis, tout d'un coup, sans préambule, elle rend le dernier soupir et on a la surprise de trouver à l'autopsie (après deux ou trois jours seulement de maladie apparente) un foyer pneumonique bien développé, en train de passer à l'hépatisation grise.

Dans la pneumonie *apoplectique* (Sée), la physionomie est toute différente, comme l'ont montré Charcot et Vulpian, puis Lépine, qui ont spécialement étudié ces faits. Tantôt ces accidents cérébraux coïncident avec le début même de la maladie, d'autres fois ils ne se manifestent que le quatrième ou le cinquième jour. Dans le premier cas, c'est tout de suite après le frisson initial, parfois même pendant sa durée, que le malade, frappé d'un ictus brusque, tombe sans connaissance; il y a résolution musculaire complète et parfois rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux. Souvent au bout de quelques heures il reprend ses sens, mais en conservant une hémiplégie plus ou moins complète, ou bien le carus apoplectique ne se dissipe pas et la mort arrive rapidement. Quand les accidents ne surviennent pas au début de la maladie, c'est au bout de trois ou quatre jours qu'on voit le vieillard déjà affaibli, en proie au délire, tomber brusquement dans un état comateux, avec ou sans hémiplégie. Ce coma persiste avec des alternatives de mieux et d'aggravation jusqu'à la mort, qui ordinairement ne tarde guère.

Charcot et Vulpian, qui ont les premiers signalé ces faits, n'ont pu les rattacher à aucune lésion matérielle de l'encéphale; ils ont admis que les phénomènes cérébraux étaient dus, chez les vieillards comme chez l'enfant, à une action sympathique particulière, c'est-à-dire à une action réflexe.

Lépine, qui a repris la question en détail, croit qu'il s'agit surtout d'un défaut d'irrigation cérébrale, d'une ischémie plus ou moins généralisée d'un hémisphère sous l'influence complexe de l'altération athéromateuse des artères, de l'inopexie pneumonique, de la diminution de la tension artérielle par suite de l'affaiblissement cardiaque. Cette interprétation est certainement exacte dans beaucoup de cas; chez plusieurs sujets qui avaient succombé à la pneumonie apoplectique on a trouvé soit un commencement de ramollissement cérébral, soit tout au moins un athérome très-prononcé des artères du cerveau.

Il faut d'ailleurs se rappeler ce qui se passe dans l'urémie, dans le diabète, et dans plusieurs autres maladies où une influence morbide diffuse se traduit sur les centres nerveux par des troubles localisés. En l'absence de toute lésion dégénérative, il est permis de penser que la perturbation grave apportée à l'organisme par l'invasion brusque d'une pneumonie suffit chez certains vieil-

lards à rompre l'équilibre nerveux qui ne tenait plus qu'à un fil, et à provoquer des accidents plus ou moins systématisés.

IV. **Variétés selon l'état de santé antérieur des malades.** Ce chapitre pourrait prendre une énorme extension, car il n'est pour ainsi dire pas une seule maladie dans laquelle la pneumonie ne puisse se développer. Nous nous bornerons à indiquer quelques-unes de celles à la faveur desquelles il se produit dans la marche de la phlegmasie pulmonaire quelques modifications.

A. *Pneumonie chez les buveurs.* Avec le professeur Sée nous préférons cette dénomination à celle de pneumonie alcoolique, qui semble indiquer une espèce particulière, alors que la pneumonie est seulement modifiée par suite des altérations produites dans l'organisme par l'alcool. L'alcoolisme est en effet une maladie véritable, ou pour mieux dire un agent débilitant d'une rare énergie; les lésions chroniques qu'il détermine dans la plupart des tissus rendent les organes incapables d'opposer la moindre résistance aux influences morbides et en même temps la stimulation artificielle qu'il exerce sur les centres nerveux prive rapidement ceux-ci de leur vigueur physiologique. Il résulte de là que chez les buveurs, d'une part la pneumonie est généralement plus étendue, plus grave, plus apte à suppurer que chez les autres sujets, d'autre part une pneumonie même légère peut être accompagnée des phénomènes nerveux les plus graves. Chez l'alcoolique le début est souvent insidieux, le frisson initial peut manquer, il n'y a pas de point de côté, pas de dyspnée ni d'expectoration, à peine de toux. Mais la température s'élève rapidement et en même temps le malade paraît agité, bizarre; il y a un peu d'incohérence dans ses idées, une volubilité inusitée dans ses réponses, souvent du tremblement de la langue et des lèvres; l'insomnie est complète. Bientôt le délire se prononce, offrant tantôt le caractère professionnel, tantôt la forme d'hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe. Le malade agité, inquiet, cherche à se lever et à fuir; quelquefois son délire prend la forme et l'allure d'une manie furieuse, tellement qu'on a vu des médecins inattentifs envoyer des pneumoniques alcooliques dans un asile comme aliénés. Mais une pareille erreur n'est possible que dans les cas bénins où après quelques jours le délire se calme et tout rentre dans l'ordre. En général, les malades tombent très-promptement dans l'adynamie, leur langue devient sèche et fuligineuse, la température atteint ou dépasse 41 degrés, le pouls est d'une fréquence extrême. Si à ce moment on examine la poitrine, on trouve tous les signes d'une pneumonie étendue occupant la plus grande partie du poumon. Le malade ne crache pas ou rend seulement de temps à autre quelques crachats tantôt franchement purulents, tantôt noirâtres ou couleur jus de pruneaux. Parfois dans cette situation déjà si grave un nouveau symptôme, la raideur de la nuque, révèle le développement d'une méningite pneumonique, laquelle d'ailleurs peut aussi rester latente. Enfin le malade s'affaiblit rapidement et meurt, sans avoir repris connaissance, vers le sixième jour, souvent même dès le quatrième. A l'autopsie on trouve une pneumonie étendue, affectant souvent la forme massive et déjà parvenue au stade d'infiltration purulente; de plus on constate presque toujours dans les grandes séreuses (plèvres, méninges, etc.) des exsudats fibrineux, ou tout au moins des œdèmes louches dans lesquels un examen attentif peut déceler la présence du pneumocoque.

B. *Pneumonie des cachectiques.* Chez les cancéreux, chez les brightiques, et en général chez les individus épuisés par une affection chronique qui a détruit

leurs facultés digestives, la pneumonie se manifeste souvent comme accident ultime : chez ces malades, comme chez les vieillards très-avancés en âge, elle est *une manière de mourir*. Elle affecte alors une allure particulière caractérisée par une absence presque complète de réaction fébrile. La température mesurée dans le rectum ne s'élève pas au-dessus de 38 degrés; parfois même elle ne dépasse pas la normale. En même temps, il n'y a ni point de côté, ni crachats rouillés, à peine de dyspnée : aussi, à moins d'un examen physique très-attentif, la pneumonie passe-t-elle souvent inaperçue et n'est-elle reconnue qu'à l'autopsie. G. Sée assimile non sans raison ces pneumonies ultimes au muguet buccal, qui porte le coup fatal aux enfants cachectisés. Ce sont ces pneumonies que Lépine a décrites sous le nom de pneumonies *de starvation* (traduction anglaise du mot tout aussi significatif d'inanition).

C. *Pneumonie dans la bronchite.* Il est assez fréquent de voir, chez les sujets atteints depuis un temps plus ou moins long (quelques jours ou quelques semaines) de bronchite aiguë, une pneumonie se surajouter à la maladie première. Selon Grisolle cette variété fournirait un quart environ du nombre total des cas (*loc. cit.*, p. 183). Le début n'est annoncé que par un léger frisson, avec petit point de côté et exacerbation fébrile. Les jours suivants, au milieu des crachats muqueux ou muco-purulents rendus par le malade, on distingue un ou plusieurs petits crachats visqueux, rouillés, caractéristiques. En même temps on perçoit des râles sous-crépitants et du souffle en un point limité de l'un des deux poumons, pendant que partout ailleurs les râles humides et ronflants existent seuls. La marche de la pneumonie est moins régulière que dans les formes primitives; les températures vespérales sont élevées, mais les rémissions matinales sont considérables. Il n'y a pas de défervescence proprement dite, mais une série d'oscillations capricieuses; la durée de la fièvre peut être ou plus longue ou au contraire beaucoup plus courte que dans la forme régulière. La résolution est souvent traînante et les forces sont lentes à revenir. Très-bénigne chez les enfants et les adultes, cette forme est souvent d'une extrême gravité chez les vieillards, qui ne parviennent pas à retrouver leur appétit et leurs forces et au bout d'un temps plus ou moins long tombent dans l'hecticité et meurent.

D. *Pneumonie dans la grippe.* On peut rapprocher de la variété précédente les pneumonies qui surviennent dans le cours de la grippe. Ces pneumonies ont été longtemps considérées comme d'une nature particulière, comme une détermination spéciale de l'agent morbide qui cause l'*influenza*. S'il en était réellement ainsi, les pneumonies grippales ne devraient pas trouver place dans cet article et, fidèle à notre plan, nous les classerions au nombre des pseudo-pneumonies. Mais la thèse récente de Ménétrier (*Grippe et pneumonie en* 1886. Th. de Paris, 1887) a fait voir par des preuves sans réplique que la pneumonie grippale était bien une vraie pneumonie fibrineuse à pneumocoques, développée secondairement à titre de complication chez un sujet atteint de grippe. Elle nous appartient donc à tous points de vue.

C'est à une époque variable de la grippe, quelquefois dès les premiers jours, plus souvent entre le dixième et le quinzième jour après le début, que la pneumonie fait son apparition. Elle s'annonce d'ordinaire par plusieurs petits frissons se succédant pendant deux ou trois jours, quelques épistaxis et souvent un point de côté très-violent. Ce dernier peut au contraire manquer totalement et les symptômes du début se réduisent alors à des douleurs vagues dans

tête, la poitrine et les membres, de l'abattement et un certain degré de dyspnée. Les crachats ont rarement l'aspect rouillé caractéristique; souvent ils restent muqueux avec quelques stries sanguines. Quant aux symptômes physiques, ils sont plus ou moins masqués par ceux du catarrhe préexistant; on constate seulement de la submatité en un point avec des râles humides plus ou moins gros et un souffle ordinairement voilé, ce qui donne l'idée d'une pleurésie. L'état général est peu en rapport avec l'apparente bénignité de ces symptômes; le malade paraît profondément atteint; son visage est pâle, ses yeux sont excavés, ses lèvres bleuâtres. Le pouls est petit et fréquent, il y a un état saburral très-prononcé. La marche de la maladie est souvent très-rapide; en deux ou trois jours le foyer pneumonique s'étend, envahit la presque totalité d'un poumon, gagne même le côté opposé. En même temps la dyspnée devient extrême, l'adynamie fait de rapides progrès, et le malade succombe avec tous les symptômes de la pneumonie infectante. De fait, il n'est pas rare de trouver à l'autopsie les localisations multiples dont nous avons parlé ailleurs. Tous les cas ne présentent pas cette gravité excessive. Souvent la pneumonie ne s'étend pas ou ne gagne du terrain que progressivement en abandonnant les parties envahies les premières (pneumonie à foyers successifs) et la défervescence finit par se faire, mais la marche de la maladie est remarquable par son irrégularité. La fièvre est rémittente, son allure est capricieuse comme celle de la grippe elle-même, elle dure parfois jusqu'au treizième jour et même plus longtemps. Enfin la résolution est presque toujours lente; la matité, le souffle, peuvent persister plusieurs semaines, et on voit parfois des malades qui, deux mois après leur pneumonie, présentent encore des frottements pleuraux.

E. *Pneumonie dans le diabète.* Dans les périodes avancées de la maladie de Willis, quand la glycémie est considérable et que la dénutrition générale a déjà fait de sérieux progrès, les diabétiques sont exposés à contracter des pneumonies qui ne diffèrent en rien par leur nature de la pneumonie ordinaire, mais qui se distinguent par une gravité excessive et par une marche extraordinairement rapide, *foudroyante*, selon l'expression de Bouchardat. C'est ordinairement à la suite d'une fatigue exagérée, d'un voyage pénible ou encore d'une émotion violente (colère ou chagrin), que la pneumonie fait invasion; il n'y a souvent ni frisson ni point de côté, mais toujours une dyspnée intense qui va en augmentant. La température ne s'élève pas aux chiffres ordinaires et les phénomènes fébriles restent modérés. Cependant l'état du malade s'aggrave rapidement et en vingt-quatre ou quarante-huit heures la mort arrive. A l'autopsie, on trouve un noyau de pneumonie déjà parvenu à l'état d'infiltration purulente et renfermant parfois des zones sphacélées qui se désagrégent sous le couteau en formant de véritables eschares.

Cette tendance destructive, cette malignité particulière des pneumonies diabétiques, a été attribuée par quelques auteurs à l'acétonémie. Dans le fait les symptômes de ce dernier état s'observent presque toujours chez les diabétiques atteints de pneumonie; leur haleine exhale l'odeur spéciale, comparable à celle du chloroforme ou de la pomme-reinette, et leurs urines traitées par le perchlorure de fer prennent la coloration rouge caractéristique. D'autre part la dyspnée excessive que présentent les malades dès le début, avant que la pneumonie ait pu s'étendre, révèle bien une profonde altération du sang. Mais on ignore jusqu'à présent quelle est précisément cette altération et dans quelle mesure elle n'est pas provoquée ou tout au moins aggravée par le processus pneumonique lui-

même. La raison d'être des caractères spéciaux de la pneumonie diabétique reste donc à trouver.

Pseudo-pneumonies spécifiques. A l'époque où le mot pneumonie signifiait simplement phlegmasie fibrineuse du poumon, les auteurs étaient en droit d'englober sous le même titre toutes les affections pulmonaires qui présentaient ce caractère anatomique, et de les décrire ensemble, sans distinction de nature ni d'origine. La conception nouvelle qui a fait de la pneumonie une maladie spécifique, la maladie du pneumocoque, ne permet plus cette confusion : aussi faut-il se résoudre à rayer du cadre toutes les phlegmasies pulmonaires, si franchement fibrineuses qu'elles soient, qui ne sont pas dues à l'action pathogène du microbe pneumonique.

Cette séparation nécessaire, le professeur Lépine la pressentait déjà en 1880, avant l'aurore des découvertes bactériologiques, et dans des pages remarquables (*Dict. de méd. prat.*, t. XXVIII, p. 455 et suiv.) il insistait sur la nécessité de distinguer dans la pneumonie de Laennec et de Grisolle plusieurs espèces. Mais, si nous concevons clairement aujourd'hui la nécessité d'une classification nouvelle, nous ne sommes pas encore en état de la réaliser, car les recherches microbiologiques qui seules peuvent lui servir de base sont à peine commencées. L'observation clinique semble montrer que plusieurs maladies spécifiques peuvent, dans des cas à la vérité exceptionnels, présenter des localisations pulmonaires qui ressemblent de très-près à la pneumonie sans lui appartenir véritablement. Mais, pour mettre le fait hors de doute, il faudrait que dans chacune de ces fausses pneumonies on constatât d'une part l'absence du pneumocoque, d'autre part la présence du microbe spécial de la maladie première. Or cette double démonstration est loin d'être obtenue, et même la thèse récente de Ménétrier a fait voir que la pneumonie dite grippale, longtemps considérée comme une espèce à part, n'était autre chose qu'une pneumonie vraie à pneumocoques, développée comme complication de la grippe.

Nous n'essaierons donc pas de tracer ici l'histoire des affections pulmonaires que nous désignons, pour la commodité du langage, sous le nom de pseudo-pneumonies spécifiques. D'ailleurs ce travail, à supposer qu'il fût possible, ne rentrerait pas dans le cadre du présent article. Nous nous contenterons, pour donner une idée du programme à remplir, de caractériser en peu de mots quelques-unes des formes morbides qui devront, croyons-nous, trouver place dans ce chapitre. Les espèces qui semblent actuellement le mieux différenciées au point de vue clinique appartiennent à l'impaludisme, au rhumatisme, à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde.

A. *Pseudo-pneumonie palustre.* Cette affection assez rare a été bien étudiée par Grisolle, qui l'a distinguée à juste titre des pneumonies vraies compliquées de fièvre intermittente. La plupart des auteurs qui ont observé dans des pays à malaria la désignent sous le nom de fièvre pernicieuse à forme pneumonique. Elle peut succéder à un accès légitime de fièvre palustre, ou bien elle peut éclater inopinément chez un sujet sain, et alors sa nature n'est révélée que par la marche spéciale des accidents. Les symptômes du début, frisson avec fièvre, point de côté, toux, dyspnée, expectoration visqueuse, sont les mêmes que dans la pneumonie vraie, mais la fièvre, au lieu d'être continue, procède par accès, qui affectent le type quotidien ou tierce, et sont séparés par des périodes d'apyrexie complète. Les signes physiques de l'engouement pulmonaire (submatité, râles

crépitants) se manifestent avec une grande rapidité dès le premier accès; ils se dissipent plus ou moins complétement durant la période intercalaire, pour reparaître plus accentués à l'accès suivant. Souvent la lésion pulmonaire ne dépasse pas le premier degré, mais parfois, au premier ou au deuxième accès, on constate du souffle tubaire et de la bronchophonie, révélant une induration véritable, analogue, sinon identique, à l'hépatisation. Celle-ci, on le conçoit, ne saurait disparaître complétement pendant la période apyrétique, mais elle diminue ou du moins elle cesse de s'accroître; en même temps les symptômes généraux s'apaisent comme après la défervescence de la pneumonie vraie; les crachats auparavant visqueux et safranés deviennent muco-purulents. On croit le malade en convalescence, quand brusquement un nouvel accès ramène tout le cortége des accidents, avec une intensité qui serait bientôt fatale, si on n'avait promptement recours à la médication quinique. Celle-ci est en effet aussi efficace dans la pseudo-pneumonie palustre que dans les autres variétés de fièvres pernicieuses, et en pareil cas la rapide disparition des symptômes morbides sous l'influence du sulfate de quinine à haute dose est le meilleur critérium du diagnostic.

B. *Pseudo-pneumonie rhumatismale.* Les auteurs anglais considèrent la pneumonie comme une complication fréquente du rhumatisme articulaire aigu : Fuller notamment l'aurait rencontrée 28 fois sur 246 cas (1 fois sur 9). Mais, si l'on examine de près les observations, il est facile de voir que la même étiquette a été appliquée à des faits très-divers : pneumonies vraies développées dans le cours du rhumatisme ou pendant la convalescence, broncho-pneumonies hypostatiques consécutives à la parésie cardiaque chez les malades affectés d'endo-péricardite, enfin poussées congestives et exsudatives dues à une localisation rhumatismale sur le parenchyme pulmonaire. Cette dernière forme morbide mérite seule le nom de pneumonie rhumatismale; sa nature spécifique se révèle nettement dans les cas où on voit la fluxion pulmonaire succéder à la fluxion articulaire, ou même alterner avec celle-ci. Grisolle, Andral, Besnier, ont observé des faits de ce genre, et beaucoup d'auteurs après eux ont décrit le rhumatisme pneumonique sous le nom de pneumonie alternante. Mais, selon la remarque du professeur G. Sée, les manifestations pulmonaires n'alternent pas forcément avec les arthropathies, et peuvent très-bien coïncider avec ces dernières. Aussi vaut-il mieux renoncer à une dénomination trop peu compréhensive et adopter pour les cas dont nous parlons le nom de pseudo-pneumonie rhumatismale.

C'est dans le rhumatisme articulaire aigu des jeunes sujets qu'on observe, assez rarement, il est vrai, des déterminations pulmonaires. La fluxion pneumonique peut précéder, accompagner ou suivre les phénomènes d'arthrite. Le début est ordinairement brusque, révélé par une dyspnée intense avec toux sèche et point de côté. Parfois, mais non toujours, on voit en même temps disparaître les douleurs articulaires. Au bout de quelques heures, d'un ou deux jours au plus, on constate en un point du poumon des bouffées de râles crépitants, avec respiration bronchique; en même temps il se produit une expectoration visqueuse, tantôt rouillée, plus souvent jaunâtre ou même tout à fait incolore, très-aérée et ressemblant beaucoup aux crachats de l'œdème pulmonaire aigu. Quelquefois la fluxion gagne rapidement en étendue, envahit les deux poumons et détermine des phénomènes asphyxiques promptement mortels. Mais cette marche ne s'observe guère que dans les cas de rhumatisme anormal, avec endo-péricardite et pleurésie. Beaucoup plus souvent la fluxion pulmonaire reste

circonscrite et les signes physiques révèlent plutôt de l'engouement inflammatoire que de l'induration véritable : le souffle tubaire est peu étendu, dépourvu de rudesse, accompagné de nombreux râles crépitants et sous-crépitants. Livrée à elle-même la pneumonie peut rétrocéder aussi rapidement qu'elle est venue, mais il n'y a aucune régularité dans sa marche, pas plus que dans celle des manifestations articulaires; on la voit reparaître, tantôt sur le même point, tantôt sur un autre; quelquefois elle semble alterner assez nettement avec les poussées sur les jointures, d'où le nom de pneumonie alternante (Fernet, Kobryner, Lépine) ; dans d'autres cas, elle présente une ténacité extraordinaire et peut même persister pendant plusieurs semaines. Dans toutes les variétés, mais surtout dans cette dernière, les révulsifs locaux, ventouses scarifiées, vésicatoires et pointes de feu, constituent la médication par excellence et réussissent presque toujours à amener rapidement la guérison.

C. *Pseudo-pneumonie érysipélateuse.* Nous avons vu ailleurs quelles confusions de doctrine et de nomenclature a entraînées l'usage fait par Trousseau du nom de pneumonie érysipélato-phlegmoneuse pour désigner certaines formes migratrices de la maladie. Cette dénomination est aujourd'hui abandonnée. Il en est de même de la théorie de Kussmaul, qui s'appuyait sur certaines analogies de marche et de symptômes pour soutenir l'identité de nature de la pneumonie et de l'érysipèle : on sait aujourd'hui que ces deux affections, l'une et l'autre d'origine microbienne, sont dues à des bactéries absolument distinctes. Mais il semble prouvé que dans certains cas, rares, à la vérité, le virus érysipélateux peut localiser ses effets sur le poumon et y déterminer des lésions très-analogues à celles de la pneumonie, bien que d'une nature toute différente.

La pseudo-pneumonie érysipélateuse est extrêmement rare : ce que nous en savons se résume à un petit nombre d'observations. En général, elle succède à un érysipèle de la face, propagé au pharynx et de là aux voies aériennes. Au moment où le malade semblait convalescent, on observe une recrudescence de la fièvre, avec dyspnée et point de côté; l'auscultation révèle un foyer de râles crépitants. Bientôt les signes de pneumonie se caractérisent; il se montre des crachats visqueux, d'abord rouillés, puis couleur jus de pruneaux; en même temps la matité, le souffle tubaire, s'étendent à toute la hauteur du poumon envahi; une adynamie extrême s'empare du malade et la mort survient rapidement, vers le quatrième ou le cinquième jour (Straus). Les lésions anatomiques ressemblent beaucoup à celles de l'hépatisation véritable ; on note seulement une coloration rouge toute particulière de la muqueuse bronchique dans la partie affectée. A l'examen histologique du parenchyme pulmonaire on ne trouve pas d'exsudat fibrineux, mais les alvéoles sont remplis de leucocytes pressés les uns contre les autres et d'un petit nombre de globules rouges; les travées conjonctives interlobulaires sont elles-mêmes infiltrées de globules de pus. Il est probable, pour ne pas dire certain, qu'une recherche pratiquée avec les ressources des nouvelles méthodes de coloration y révélerait la présence du streptococcus de Fehleisen.

D. *Pseudo-pneumonie typhoïde* ou *pneumo-typhus.* On ne doit pas comprendre sous ce titre les pneumonies dites typhoïdes, qui ne sont, comme nous l'avons montré ailleurs, que des pneumonies ordinaires à forme asthénique. Il ne faut pas non plus ranger sous cette dénomination les cas assez nombreux où une pneumonie vraie se manifeste comme complication dans le cours d'une dothiénentérie. Le pneumo-typhus, tel que l'ont défini les travaux de Dietl, de Grie-

singer, de Galissard de Marignac, n'est autre chose qu'une fièvre typhoïde à localisation plus ou moins exclusive sur le poumon. Elle est due non au pneumocoque, mais au bacille d'Eberth. En l'absence de constatations bactériologiques, très-laborieuses jusqu'à ces derniers temps, le diagnostic de cette forme morbide offre les plus grandes difficultés. Aussi est-elle encore très-imparfaitement connue au point de vue clinique. Dans la plupart des faits publiés par les auteurs, la maladie débute par des prodromes analogues à ceux de la fièvre typhoïde : céphalalgie, courbature générale, épistaxis, puis se développent tous les symptômes d'une pneumonie lobaire, qui s'établit graduellement, sans frisson, sans point de côté, mais qui peut prendre rapidement une assez grande étendue. Parfois, au bout d'un temps variable, il se montre de la diarrhée, avec ballonnement du ventre et gargouillement dans la fosse iliaque, et on voit apparaître des taches rosées lenticulaires qui fixent le diagnostic. Mais dans d'autres cas la localisation pulmonaire demeure isolée; la pneumonie alors ne se résout pas, mais persiste douze, quinze jours et même davantage, sans défervescence; pendant tout ce temps la langue peut rester nette, l'appétit à peu près intact, les digestions et les selles sont régulières. La fièvre est forte avec exacerbations vespérales; il y a du gonflement de la rate, parfois du délire et d'autres phénomènes nerveux, mais pas d'autres manifestations viscérales. Au bout du deuxième ou du troisième septenaire la température s'abaisse par une série d'oscillations et le malade entre en convalescence.

Le pneumo-typhus peut amener la mort, mais il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de dire si les lésions qu'il produit sont identiques à celles de la pneumonie franche, ou par quels caractères elles s'en éloignent. Dans un cas observé par nous en 1884 et qui nous avait frappé par son allure nettement typhoïde, l'autopsie montra une hépatisation un peu moins franche et moins granuleuse que celle de la pneumonie vraie, mais offrant la forme lobaire la mieux caractérisée; à l'examen bactériologique on distinguait des bâtonnets courts, dont les caractères ressemblaient à ceux du bacille encore mal connu d'Eberth. En l'absence de toute confirmation, il eût été imprudent de conclure, et l'observation ne fut pas publiée.

L'histoire du pneumo-typhus, comme des autres pseudo-pneumonies, est encore bien peu avancée; nul doute que les progrès récents de la technique microbienne la fassent progresser rapidement.

Diagnostic. Après l'étude détaillée que nous avons faite des symptômes de la pneumonie, une discussion approfondie sur le diagnostic serait de peu d'intérêt et nous exposerait à de nombreuses redites. Bornons-nous donc à poser les termes du problème clinique et à montrer les principales difficultés qui peuvent en retarder la solution. Pour la pneumonie comme pour toutes les autres affections un diagnostic complet doit éclaircir les points suivants :

1° Reconnaître la *maladie;*

2° Préciser la *forme;*

3° Apprécier le *degré* et l'*étendue;*

4° Diagnostiquer les *complications.*

A. **Reconnaître la maladie.** Quand la pneumonie se présente sous sa forme régulière, avec tout le cortége de ses symptômes, elle est assurément une des affections dont le diagnostic offre le moins de difficultés. Nous n'en sommes plus au temps où Baglivi s'exclamait sur la difficulté de reconnaître les maladies

du poumon : la découverte de Laennec a bien changé tout cela. Quand, chez un sujet auparavant bien portant, il se produit brusquement un frisson suivi de fièvre, de dyspnée et de point de côté, quand la toux est fréquente et accompagnée d'une expectoration sanguinolente, le médecin est naturellement amené à explorer le thorax. Trouve-t-il de la submatité en un point du poumon, des râles crépitants et du souffle tubaire, le diagnostic est aux trois quarts fait; il devient certain, si la fièvre suit un cours régulier, si elle se termine par défervescence brusque sans disparition des signes physiques et si le foyer d'induration pulmonaire se résout ensuite graduellement.

Mais le problème clinique n'est pas toujours aussi simple : d'une part les phénomènes généraux et fonctionnels ne présentent pas constamment la même netteté, d'autre part les signes locaux peuvent tarder beaucoup à apparaître ou se manifester avec des caractères insolites; enfin diverses complications peuvent surgir qui altèrent complétement le tableau. Il suit de là que la pneumonie peut prendre les masques les plus variés et les plus trompeurs : parfois elle se développe sourdement sans que rien en fasse soupçonner l'existence; dans d'autres cas elle emprunte la physionomie d'une maladie étrangère, soit locale, soit générale, ou bien elle se dissimule derrière quelque manifestation morbide secondaire dont les symptômes plus bruyants détournent l'attention du malade et aussi du médecin. Dans ces cas obscurs deux conditions sont nécessaires pour ne pas se tromper. D'abord, il faut *songer* à la pneumonie et s'habituer à la chercher toujours, même en l'absence des signes qui la révèlent d'ordinaire. En second lieu, il faut examiner attentivement le malade, tant au point de vue des signes généraux et fonctionnels que des phénomènes locaux : on notera donc la température, non dans l'aisselle, mais dans les cavités intérieures du corps; on recherchera soigneusement le rapport de fréquence entre le pouls et la respiration (Jürgensen); d'autre part on explorera en détail le thorax, non-seulement en avant et en arrière, mais latéralement et aussi dans les fosses sus-épineuses, et dans les cas douteux on comparera minutieusement un côté avec l'autre; souvent on arrivera ainsi à constater une légère différence de sonorité entre deux points symétriques, un retentissement anormal de la voix ou de la toux, une bouffée légère de râles crépitants, et ces faibles indices de l'engouement inflammatoire au début suffiront à tirer d'embarras le médecin habile et à lui permettre de formuler aussitôt son diagnostic.

N'exagérons rien cependant et disons tout de suite qu'un seul symptôme, si net qu'il puisse paraître, ne donne jamais une certitude. Il est quelques causes d'erreur que le médecin ne doit jamais perdre de vue, sous peine de croire quelquefois à des pneumonies qui n'existent pas. Chez les enfants, dont la poitrine est mince, le bruit trachéal physiologique, perçu à la racine des bronches, est parfois si fort, si aigre, il se propage dans un rayon si étendu, que l'auscultateur non exercé le prend volontiers pour du souffle tubaire. On reconnaîtra la vérité en constatant que le phénomène est bilatéral et qu'il n'est accompagné ni de matité ni de râles crépitants. — Chez l'adulte il arrive parfois qu'une affection thoracique antérieure a laissé à la base d'un des poumons un peu d'épaississement de la plèvre et du parenchyme cortical : en auscultant le malade à propos d'une simple fièvre herpétique, ou d'une grippe à début fébrile, on est tout surpris de trouver d'un côté de la poitrine une légère diminution de la sonorité, avec des râles fins et secs (crépitation pleurale), qu'on est disposé à prendre pour des râles crépitants. On pense à une pneumonie, mais l'absence

de point de côté, la persistance des phénomènes sans modification, enfin la marche non cyclique de la fièvre, démontrent bientôt la fausseté de ce diagnostic. — Dans quelques cas, rares, il est vrai, l'expectoration elle-même, que les auteurs déclarent volontiers pathognomonique, peut induire en erreur : comment ne pas croire à une pneumonie quand on voit, par exemple, chez un cardiaque, les symptômes généraux s'aggraver subitement, une dyspnée marquée s'établir, quand d'autre part le malade rejette des crachats sanguinolents et qu'il existe de la submatité avec respiration soufflante et râles crépitants à l'une des bases? Cependant on n'a affaire qu'à un noyau d'infarctus pulmonaire avec œdème congestif circonvoisin, comme le démontre la marche peu régulière des accidents et surtout l'absence complète de fièvre.

Mais ce sont là des cas exceptionnels et, si l'on a pu quelquefois soupçonner une pneumonie là où il n'y en avait point, il est en somme beaucoup plus fréquent de la méconnaître là où elle existe. Les difficultés à résoudre varient selon l'âge du malade et surtout selon qu'il se présente avant ou après l'apparition des signes physiques.

1° *Avant l'apparition des signes physiques.* Chez l'enfant, comme nous l'avons vu ailleurs, le début de la pneumonie est souvent marqué par des phénomènes nerveux d'une intensité anomale. Parfois ce sont des convulsions, tantôt localisées à certains muscles, tantôt généralisées et reproduisant le tableau de la véritable éclampsie infantile; en l'absence de tout symptôme viscéral, on croit à un début de *fièvre éruptive*, mais bientôt les convulsions cessent et on est frappé par l'intensité de la dyspnée, par la fréquence de la toux, qui semble ramener quelques crachats, aussitôt avalés par le petit malade. Il n'y a aucune trace d'éruption, rien dans la gorge, pas de catarrhe oculo-nasal, pas de troubles gastro-intestinaux, cependant la température reste élevée. Par exclusion on songe à la pneumonie. Dans d'autres cas, ce n'est plus de convulsions qu'il s'agit, mais d'un état d'excitation cérébrale accompagnée de délire, de vomissements, de constipation; il y a des grincements de dents, parfois un peu de strabisme, de l'engourdissement presque comateux. On songe naturellement à une *méningite*. Mais on ne constate pas la raideur de la nuque, qui manque si rarement dans la méningite cérébro-spinale, et d'autre part les phénomènes fébriles ont une intensité, une continuité surtout, qui n'appartiennent guère à la méningite tuberculeuse. Deux ou trois jours s'écoulent dans de cruelles perplexités jusqu'au moment où une auscultation attentive fait découvrir, dans l'aisselle ou dans la fosse sus-épineuse, une bouffée de râles crépitants et un peu de respiration soufflante.

Chez l'adulte l'apparition du point de côté est un précieux indice pour le diagnostic. Mais les difficultés n'en sont que plus grandes dans les cas où il fait défaut. Chez les alcooliques, notamment, quand la maladie prend d'emblée la forme ataxique, rien n'appelle l'attention sur la poitrine. Le malade ne tousse ni ne crache et n'accuse aucune douleur, mais il est en proie à un délire violent, parfois furieux, affectant les caractères du *delirium tremens*, parfois même ceux de la manie aiguë. Pour éviter de grossières erreurs, on ne se prononcera pas sur-le-champ; on mesurera soigneusement la température, on notera s'il existe de la dyspnée et si le rapport de fréquence entre la respiration et le pouls est modifié; enfin on explorera souvent le thorax. Quand l'adynamie prédomine (pneumonie asthénique) le tableau symptomatique est tout à fait celui d'un début de *fièvre typhoïde* : fièvre continue sans frisson initial, bri-

sement des membres, céphalalgie et vertiges, souvent épistaxis; langue blanche au centre, rouge aux bords et à la pointe, gorge rouge et sèche, ventre légèrement ballonné, un peu de diarrhée; tuméfaction de la rate, insomnie, rêvasseries et délire nocturne. La dyspnée, la toux, qui sont modérées, s'expliquent par l'hypothèse d'une dothiénentérie; le malade n'accuse pas de point de côté et ne crache pas. Si on n'a pas soin d'ausculter matin et soir, l'erreur est presque inévitable; pendant qu'on s'obtine à chercher les taches rosées lenticulaires la pneumonie s'étend, la dyspnée et l'adynamie font des progrès rapides, et quand l'évidence éclate il est trop tard pour instituer un traitement utile.

Chez le vieillard, en présence d'une attaque apoplectiforme suivie de coma, avec ou sans hémiplégie, il serait peu rationnel de penser tout d'abord à une pneumonie. On hésite entre un *ramollissement cérébral* et un accès d'*urémie comateuse*. Mais la pneumonie apoplectique est ordinairement accompagnée de fièvre, et d'autre part elle ne présente pas la contraction pupillaire qui est un des meilleurs signes de l'urémie. Malgré ces différences, le diagnostic peut être presque impossible, quand le malade est vu tardivement et que les commémoratifs font entièrement défaut. Les difficultés sont à peine moindres dans la forme latente ou ambulatoire; rien n'appelant l'attention sur la poitrine, ces pneumonies sont souvent méconnues; cependant il est un signe qui manque rarement et qui est facile à constater : c'est la sécheresse de la langue. Quand on l'observe, sans autres troubles, chez un vieillard habituellement bien portant, il faut tout de suite songer à la pneumonie; en l'absence de signes physiques d'auscultation, le thermomètre introduit dans le rectum indique presque toujours une élévation plus ou moins marquée de la température, qui suffit à confirmer le diagnostic.

2° *Après l'apparition des signes physiques.* Quand la pneumonie est devenue accessible à l'auscultation, dans la grande majorité des cas toutes les difficultés disparaissent; les signes en sont tellement caractéristiques qu'il faudrait beaucoup d'ignorance ou beaucoup de légèreté pour les méconnaître. Il est pourtant des circonstances où les meilleurs observateurs sont exposés à se tromper, soit parce que la maladie a revêtu une forme insolite, soit parce qu'elle est masquée par une autre affection thoracique, antécédente ou intercurrente.

Quand, chez un enfant de moins de cinq ans, qui ne crache pas, une pneumonie fibrineuse vient à se développer au cours d'une bronchite, on est disposé, vu la fréquence beaucoup plus grande des phlegmasies lobulaires dans l'enfance, à redouter une *broncho-pneumonie*. En fait la dyspnée, la fièvre, sont accrues, il existe du souffle bronchique et des râles fins en un point et les crachats qui éclaireraient le diagnostic font défaut. On se rappellera que la broncho-pneumonie occupe généralement la base (contrairement à la pneumonie franche qui est plus fréquente au sommet), qu'elle est presque toujours double d'emblée, qu'elle détermine une dyspnée beaucoup plus forte, promptement accompagnée de symptômes asphyxiques. D'autre part l'extension dans la pneumonie franche se fait de proche en proche, en tache d'huile, et non par foyers disséminés comme dans la broncho-pneumonie; enfin la marche de la fièvre, qui est continue et cyclique dans la première affection, est rémittente et irrégulière dans l'autre.

Chez l'adulte, comme nous l'avons dit ailleurs, la pneumonie à forme massive peut simuler tout à fait une *pleurésie avec épanchement*. Il y a une fièvre

intense, une dyspnée marquée sans expectoration, et on trouve à l'examen direct une matité absolue dans les deux tiers inférieurs ou même dans toute la hauteur du côté affecté, avec abolition des vibrations thoraciques, silence absolu du murmure vésiculaire, pas de bronchophonie, pas de souffle, pas de râles. Ces signes négatifs sont parfois si marqués que le professeur Grancher, à qui on doit d'avoir bien fait connaître cette variété de pneumonie, raconte avoir fait jusqu'à trois ponctions successives dans le poumon hépatisé, tant la présence d'une collection liquide lui paraissait évidente. Dans la plupart des cas cependant, on parvient à éviter l'erreur, en considérant d'abord la date rapprochée du début, peu en rapport avec la formation d'un épanchement abondant, puis l'absence presque complète de déplacement des organes voisins, enfin la marche suraiguë de la fièvre et l'intensité des phénomènes généraux. En cas de doute, on en sera quitte pour pratiquer, avec toutes les précautions antiseptiques, une ponction exploratrice.

Plus malaisé encore est le diagnostic différentiel entre la pleuro-pneumonie et certaines *pleurésies diffuses* avec congestion œdémateuse du poumon (splénopneumonie), qu'on voit parfois se développer brusquement chez des sujets en puissance de tuberculose. Le mode de début, les symptômes généraux et fonctionnels, sont à peu près les mêmes; dans les deux affections on trouve d'un seul côté du thorax des signes d'induration pulmonaire associés à ceux d'un épanchement liquide. Un crachat rouillé lèverait les doutes, mais nous avons vu qu'ils manquent souvent dans la pneumonie de moyenne intensité. L'analyse minutieuse des signes physiques d'auscultation permet quelquefois d'arriver au diagnostic. En effet, dans la pleuro-pneumonie, on constate presque toujours deux zones distinctes : en bas il y a matité absolue avec abolition des vibrations thoraciques, et affaiblissement ou même silence du murmure respiratoire; plus haut, la matité est moins complète, et on entend du souffle tubaire avec bronchopneumonie et râles crépitants sous l'oreille; la première zone correspond à l'épanchement, la seconde à l'induration du poumon; il y a parfois un peu d'égophonie à la limite qui les sépare. Dans la pleurésie diffuse avec splénopneumonie, il existe de la matité dans toute la hauteur, et un souffle doux parfois très-intense, ayant son maximum à la racine des bronches et se propageant jusqu'à la base; on perçoit de l'égophonie ou plutôt de la broncho-égophonie dans l'aisselle; enfin les râles crépitants sont absents ou très-peu distincts. Ce sont là, comme on le voit, des nuances assez difficiles à apprécier et qui ne suffisent pas toujours à lever les doutes.

La pneumonie du sommet peut quelquefois simuler une *phthisie pulmonaire*. Cette erreur est parfois commise à l'hôpital, où le début des maladies échappe d'ordinaire à l'observation. Un individu se présente, plus ou moins hâve et maigre; il se plaint de toux et d'oppression et prétend avoir craché « des morceaux de sang »; il n'a pas eu de frisson ou du moins n'y a pas fait attention. En l'examinant, on trouve une respiration soufflante et des râles humides sous l'une des clavicules. L'expectoration est épaisse et muco-purulente. Pour peu que les antécédents héréditaires ou personnels ne soient pas irréprochables, pour peu que le sujet déclare avoir déjà eu des bronchites, il sera presque sûrement considéré comme tuberculeux et, si le thermomètre indique une fièvre rémittente à exacerbations vespérales (ce qui est souvent le cas dans la pneumonie du sommet), on diagnostiquera une fonte caséeuse du poumon. L'erreur est encore plus inévitable quand le malade se présente après la défervescence

opérée, avec un facies pâle, des sueurs et de l'abattement. Heureusement qu'en pareil cas la disparition rapide des râles humides et de l'expectoration, l'absence de fièvre, le retour rapide de l'appétit et des forces, obligent promptement le médecin à abandonner son premier diagnostic.

Pneumonie vraie et pseudo-pneumonies. Appuyé sur les enseignements de la clinique et de la bactériologie, nous avons nettement séparé de la pneumonie vraie une série d'états pathologiques que l'on confondait naguère encore avec elle et qui appartiennent en réalité à d'autres espèces morbides, mais il faut bien avouer que, si la nature de ces phlegmasies pulmonaires est différente, leur anatomie pathologique et leurs symptômes les font ressembler beaucoup à la pneumonie véritable. En dehors de l'examen bactériologique souvent impraticable, on n'arrive à les différencier que par une étude attentive de la marche et de la filiation des symptômes.

On pensera à la *pneumo-typhoïde* quand on verra en temps d'épidémie dothiénentérique un malade présenter après des prodromes plus ou moins accusés, et avec une fièvre à oscillations ascendantes, les symptômes ordinaires d'une pneumonie lobaire qui, loin d'entrer en résolution le huitième jour, persiste sans défervescence jusqu'au quinzième ou au delà ; le diagnostic deviendra très-vraisemblable, si, pendant le cours de cette pneumonie spéciale, on voit les symptômes abdominaux se déclarer, la diarrhée ocreuse, le gargouillement, le météorisme se produire, les taches rosées apparaître et la maladie évoluer dès lors comme une fièvre typhoïde ordinaire à durée plus ou moins prolongée (G. Sée).

On diagnostiquera un *érysipèle du poumon* quand, à la suite d'un érysipèle de la face, on aura vu apparaître d'abord de la dysphagie avec rougeur vive du pharynx, de la luette, des amygdales et de la langue, tous les signes, en un mot, de l'érysipèle bucco-pharyngien, puis une violente recrudescence de la fièvre, avec altération des traits, légers points de côté et signes physiques d'une hépatisation pulmonaire qui s'étend ensuite avec une rapidité extrême et aboutit promptement à la mort.

En revanche, le diagnostic de *fluxion pulmonaire rhumatismale* sera vraisemblable, si les accidents pulmonaires se sont développés dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, si les douleurs articulaires ont disparu brusquement, en même temps que survenaient une oppression considérable et une toux sèche, si dès le troisième ou le quatrième jour les symptômes d'hépatisation pulmonaire apparaissent sous forme de râles crépitants avec crachats rouillés, et si tout cet appareil morbide cède au bout de peu de jours avec la même rapidité pour se reporter ailleurs (sur le péricarde, par exemple).

Enfin, on estimera avoir affaire à une *pseudo-pneumonie palustre*, si dans un pays à malaria on voit se développer à la suite d'un frisson plus ou moins violent tous les signes d'une fluxion pulmonaire aiguë, avec râles crépitants, souffle bronchique et expectoration sanguinolente, si au bout de quelques heures tous ces graves symptômes s'évanouissent avec la fièvre, pour reparaître le lendemain ou le jour suivant, sous la forme d'un nouvel accès plus intense qui ne cède qu'à une forte dose de sulfate de quinine. On se gardera de confondre avec cette forme rare et redoutable de la fièvre pernicieuse les pneumonies vraies des impaludiqués, qui ne diffèrent des autres que par la marche rémittente ou même intermittente de la fièvre.

B. **Diagnostic de la forme clinique.** Nous avons étudié dans un autre cha-

pitre les formes et variétés de la pneumonie, en indiquant chemin faisant tous les éléments du diagnostic ; nous n'avons qu'à y renvoyer le lecteur.

C. **Diagnostic de l'étendue et du degré.** Il faut bien savoir que l'étendue réelle d'une pneumonie n'est pas toujours exprimée, surtout au début, par l'étendue des signes physiques. Tantôt la lésion occupe le centre du poumon et ne vient affleurer la surface que par un point circonscrit, tantôt un noyau pneumonique peu important est entouré d'une zone étendue de congestion pulmonaire, et on perçoit dans un grand espace des râles crépitants et de la respiration bronchique qui font croire à l'existence d'une hépatisation considérable. Dans ces cas comme dans beaucoup d'autres, c'est la marche de la fièvre, l'intensité de la dyspnée, la fréquence du pouls et la violence des symptômes généraux, qui renseigneront le médecin sur l'étendue réelle de la phlegmasie pulmonaire.

Quand on a lieu de redouter le passage de la pneumonie au côté opposé, il faut se prémunir contre une erreur fréquemment commise : en auscultant rapidement la base de la poitrine chez un sujet très-affaibli, on entend presque toujours du côté sain quelques bouffées de râles crépitants, souvent même il existe une légère diminution de la sonorité et un souffle tubaire plus ou moins intense; ces phénomènes peuvent être dus à un certain degré de congestion hypostatique avec œdème des parties déclives, d'où la submatité et les râles; quant au souffle bronchique, il est simplement propagé du côté malade au côté sain. Avant de conclure à la pneumonie double, on cherchera si le souffle tubaire ne présente pas une intensité régulièrement décroissante depuis la colonne vertébrale jusqu'à l'aisselle, si, en un mot, il paraît naître sur place; d'autre part on tâchera d'apprécier si l'exacerbation de la fièvre, l'accélération du pouls, la dyspnée croissante, justifient l'hypothèse de l'extension de la phlegmasie au second poumon.

Une question depuis longtemps soulevée est celle des moyens de reconnaître le passage de la pneumonie au troisième degré, c'est-à-dire à l'infiltration purulente. Une grande importance était jadis attribuée aux crachats jus de pruneaux, mais Grisolle a montré que ni leur présence ni leur absence ne suffisaient à faire affirmer ou nier la suppuration du poumon. Quant aux signes physiques, ils ne sont en rien modifiés. Seuls les symptômes généraux fournissent de sérieuses présomptions : quand l'infiltration purulente se produit, on observe de l'altération des traits, du pincement des narines, de la lividité de la face, des sueurs visqueuses; la langue se sèche et l'adynamie fait de rapides progrès. Souvent il y a plusieurs petits frissons subintrants, suivis d'élévation de la température. Ces divers signes permettent de soupçonner le passage au troisième degré ; ils n'autorisent pas à l'affirmer, car on a vu guérir des malades dans ces conditions.

Un point de diagnostic très-important est la détermination de la *crise*. Celle-ci est annoncée, comme on l'a vu ailleurs, par une chute ordinairement rapide de la température. Mais on se tromperait gravement, si on croyait que l'abaissement brusque de la température est nécessairement l'indice d'une terminaison favorable. Quelquefois, surtout chez les vieillards et les individus affaiblis, la température s'abaisse peu de temps avant la mort (pseudo-crise) ; le pouls alors reste fréquent et devient filiforme, la dyspnée ne fait qu'augmenter, les traits se cyanosent, et une sueur froide couvre la peau. Dans la crise légitime, au con-

traire, la défervescence est accompagnée d'un ralentissement marqué du pouls, et la dyspnée cesse comme par enchantement.

D. **Diagnostic des complications.** Quand on a reconnu l'existence de la pneumonie, sa forme, son degré et son étendue, on n'a pas encore tout fait : il importe de rechercher si elle n'est pas accompagnée de quelque manifestation morbide anomale capable d'en modifier la marche ou d'en accroître la gravité. On explorera donc soigneusement tous les organes et on répétera cet examen à de fréquentes reprises durant le cours de la pneumonie.

Parmi les complications les plus importantes, celle qui passe le plus souvent inaperçue est la *méningite :* quand elle se déclare au début ou dans le cours de la pneumonie, les symptômes qu'elle détermine se confondent parfois absolument avec ceux de la maladie principale, et elle n'est reconnue qu'à l'autopsie. Ni le délire, ni les vomissements, ni le coma, ni même la raideur de la nuque, ne sont des signes suffisants pour affirmer une inflammation des méninges, car tous peuvent se montrer dans les pneumonies graves sans méningite. Il en est autrement quand la complication se manifeste après la défervescence achevée; elle est alors signalée par une recrudescence de fièvre, avec ou sans frisson, par un aspect bizarre du malade, qui paraît frappé d'hébétude, enfin et surtout par de la céphalée, du délire et de la contracture douloureuse de la nuque, bientôt suivie de phénomènes de collapsus.

La *pleurésie* est facile à reconnaître, pour peu qu'on la cherche. Quand elle accompagne la pneumonie, elle est ordinairement peu grave et se résout rapidement. Quand elle lui succède, elle affecte parfois une marche plus lente et peut aboutir à la suppuration ; celle-ci se manifeste par une certaine altération de l'état général, par de petits frissons répétés, par des exacerbations vespérales de la fièvre, quelquefois par un peu d'œdème de la paroi thoracique. Quand l'épanchement est étendu et facilement accessible, une ponction assure le diagnostic et prépare le chemin à l'opération de l'empyème, mais, quand la pleurésie est interlobaire et enkystée, elle demeure latente jusqu'au moment où une vomique vient révéler la présence du pus.

L'*endocardite* pneumonique veut aussi être cherchée; si autrefois elle restait fréquemment ignorée, c'est parce que l'attention du médecin ne se portait pas du côté du cœur. Indépendamment des troubles de la circulation et du pouls, l'endocardite produit presque constamment des bruits de souffle qui, par leur intensité, leur rudesse et leurs brusques modifications, se distinguent aisément des souffles inorganiques, fébriles ou extra-cardiaques.

La *péricardite* reste beaucoup plus souvent latente; les frottements qui pourraient la faire reconnaître manquent ou passent inaperçus, en dépit de l'auscultation la plus soigneuse, voilés qu'ils sont par l'intensité des bruits pulmonaires. Deux signes pourraient mettre sur la voie du diagnostic : c'est, d'une part, l'abaissement assez marqué de la température sans atténuation corrélative des autres phénomènes morbides; d'autre part, l'altération des caractères du pouls, qui devient mou, traînant et un peu irrégulier. Mais ces symptômes n'ont rien de spécial à la péricardite et révèlent simplement la *faiblesse du muscle cardiaque*, faiblesse dont les redoutables effets ont été assez longuement décrits ailleurs pour que nous n'ayons pas besoin d'y revenir.

Les autres complications de la pneumonie sont plus aisées à reconnaître, et présentent d'ailleurs moins d'importance. L'*ictère*, quand il est assez léger

pour passer inaperçu, ne présente aucune signification; plus prononcé, il saute aux yeux, pour ainsi dire, mais sa valeur diagnostique et pronostique est très-variable selon les cas; pour l'évaluer on tiendra compte, et de l'état du tube digestif et des symptômes généraux. Les complications rénales ne se manifestent guère que par l'*albuminurie* qui, au lieu d'être légère et transitoire, se montre permanente et très-prononcée, les caractères de l'urine rappelant tout à fait ceux du mal de Bright aigu. Quand cette albuminurie ne se rattache ni à une affection rénale antérieure ni à une cause accidentelle (néphrite cantharidienne résultant de l'application d'un vésicatoire), elle est d'un pronostic mauvais, car elle est presque toujours l'indice d'une pneumonie infectante. La *pyohémie* se manifeste, au décours de la pneumonie, par un retour de fièvre, avec frissons irréguliers, à la suite desquels on voit apparaître des déterminations inflammatoires inattendues : telles, par exemple, les *arthrites* suppurées, qui se développent quelquefois du jour au lendemain et qui peuvent nécessiter l'incision. Ces arthropathies, comme les parotidites survenues dans les mêmes circonstances, sont du plus mauvais augure.

Quant aux terminaisons anomales du processus pneumonique, telles que l'abcès du poumon, la gangrène, la cirrhose pulmonaire, le diagnostic en sera fait complétement à l'article Poumon. Nous nous dispenserons d'en parler ici.

Pronostic. Dans la pneumonie, comme dans toute autre maladie aiguë, le pronostic est basé sur deux ordres de considérations de valeur inégale. En premier lieu, on doit tenir compte des notions générales résultant de l'observation collective, et qui établissent la gravité plus ou moins grande de la maladie selon les âges, les sexes, les localités, etc. Mais une importance plus grande encore s'attache aux signes individuels fournis par l'examen détaillé de chaque malade et qui permet de classer tel cas donné parmi les plus ou les moins sérieux.

A. **Pronostic général.** Il est basé d'une part sur les considérations d'âge, de sexe, de santé antérieure des malades, d'autre part sur la notion du milieu épidémique.

L'*âge* est à lui seul un élément très-important de pronostic; rarement grave chez l'enfant (à l'inverse de la broncho-pneumonie), bénigne encore chez l'adulte non alcoolique et non débilité, la pneumonie devient très-grave dans l'âge mûr et la vieillesse. Quelques chiffres empruntés aux statistiques les plus connues suffisent à le prouver. Ziemssen, sur 201 cas de pneumonie lobaire chez des enfants de 1 à 16 ans, a eu 12 morts (3,3 pour 100); Jürgensen, sur 171 malades au-dessous de 10 ans, observés à Kiel et à Tubingue, n'en a perdu que 4; enfin Barthez, sur 212 pneumonies de 2 à 15 ans, n'a enregistré que 2 décès.

Pour l'âge adulte, il y a des distinctions à établir. Pendant les premières périodes, la mortalité est encore extrêmement faible : sur 97 malades de 16 à 30 ans, Fismer, à Bâle, ne compte que 4 morts ou 4,2 pour 100; de même à Stockholm, de 20 à 30 ans, le chiffre des décès ne dépasse pas 5,9 pour 100. Plus tard, les chiffres s'élèvent rapidement, mais il y a une différence très-marquée entre les statistiques des villes et celles des campagnes. A Bâle, la mortalité des pneumoniques de 31 à 40 ans est de 18 pour 100; à Stockholm, de 11,9 pour 100; au contraire, à Greifswald, la même période décennale ne donne que 3 pour 100 de morts. Ces différences sont en rapport avec des conditions d'existence absolument opposées; elles montrent, ce qu'il était du reste facile de prévoir, que la gravité de la pneumonie est moins en rapport avec

l'âge proprement dit qu'avec l'usure organique qui en est le résultat plus ou moins rapide. L'ouvrier de fabrique, surmené par le travail sédentaire et par l'alcoolisme, est plus vieux à 30 ans que les paysans de certaines localités ne le sont à 50. Après la cinquantième année, les différences tendent à s'effacer et la mortalité s'accroît rapidement : au-dessus de 60 ans, elle arrive à dépasser 50 pour 100 des cas (Jürgensen).

Le *sexe féminin* est, comme on l'a vu ailleurs, moins souvent frappé par la pneumonie que le sexe masculin, mais, en revanche, il fournit une proportion de décès notablement plus forte : à Vienne, tandis que la mortalité moyenne des hommes ne dépasse pas 21 pour 100 des cas, celle des femmes atteint 31 pour 100 ; à Stockholm, les proportions respectives sont de 12,9 et de 18,6 pour 100. Le pronostic général est donc plus sérieux chez la femme que chez l'homme. La grossesse est une circonstance aggravante, parce que la pneumonie chez les femmes enceintes est une cause très-fréquente d'avortement ; ce dernier accident est toujours du plus mauvais augure.

L'*état de santé antérieur* des sujets a une grande importance pour le pronostic ; les individus parfaitement sains résistent presque toujours, quel que soit leur âge ; au contraire, les alcooliques ont une mortalité double de la moyenne, les diabétiques, les brightiques, succombent dans une proportion énorme ; enfin Jürgensen a bien fait ressortir l'extrême gravité des affections cardiaques et surtout des dégénérescences du myocarde dans le pronostic de la pneumonie.

Quant à l'influence du *milieu épidémique* ou de la constitution médicale, comme on disait autrefois, elle a été observée de tout temps. Les anciens médecins avaient très-bien reconnu que, dans la plupart des localités, la gravité de la pneumonie variait dans des limites étendues selon les années. Il suffit de rappeler que Dietl, étudiant le traitement de la pneumonie par l'expectation pure, vit la mortalité, qui n'avait pas dépassé 7 pour 100 la première année, s'élever à plus de 20 pour 100 les années suivantes. De même Brandes, à Copenhague, a vu le chiffre des décès varier de 5 à 31 pour 100 selon les années, avec une thérapeutique toujours la même. On expliquait autrefois ces variations par les circonstances atmosphériques, mais les auteurs qui ont voulu approfondir, Grisolle notamment, n'ont pas tardé à se convaincre qu'il y avait autre chose. Aujourd'hui que le contage pneumonique nous est connu, il est facile de déclarer que les variations de la léthalité tiennent à une activité plus ou moins grande du virus ; mais c'est reculer la difficulté sans la résoudre, car nous ignorons absolument les causes capables d'amener l'affaiblissement ou la reviviscence du pneumocoque. Quoi qu'il en soit, le pronostic varie nécessairement selon les conditions épidémiques régnantes, et il va sans dire que dans un milieu fortement éprouvé, comme l'étaient les prisons d'Amberg et de Morin (*voy.* p. 180), l'invasion d'une pneumonie même légère présente plus de gravité que dans une localité salubre. Aussi n'est-il pas tout à fait exact de dire, avec Jürgensen, que le pronostic est subordonné à l'étendue de la localisation et à la durée de la fièvre, car certaines pneumonies peu considérables, à réaction fébrile modérée, mais présentant le caractère infectant, comptent parmi les plus graves qu'on puisse rencontrer.

B. **Pronostic individuel.** Il est impossible d'entrer dans l'analyse des cas particuliers : pour chaque malade, les facteurs du pronostic changent, et c'est

au médecin de choisir parmi les éléments qui se combinent ceux qui peuvent l'éclairer sur la marche probable de la pneumonie.

Parmi les symptômes favorables, on peut signaler les suivants : début, en pleine santé, par un frisson unique, température après le frisson ne dépassant pas 40 degrés ; pouls de 104 à 108 ; point de côté modéré ; céphalalgie franche sans douleurs rachidiennes. A la période d'état pouls régulier, plein, ne dépassant pas 120, température oscillant autour de 40 degrés, s'abaissant facilement sous l'influence des moyens antipyrétiques et présentant du reste des rémissions matinales accentuées ; dyspnée modérée, telle que le rapport de la respiration au pouls soit d'un tiers environ ; gêne thoracique assez légère pour ne pas empêcher les grandes inspirations ; quintes de toux ni très-fréquentes ni très-prolongées, expectoration facile, peu abondante, franchement visqueuse et rouillée ; localement signes ordinaires d'une hépatisation franche, développée en trente-six heures, sans tendance à la migration, avec souffle tubaire pas trop sec, mélangé de râles crépitants ; peu de catarrhe bronchique ; troubles digestifs légers ou nuls ; pas d'ictère, pas d'albuminurie, délire seulement nocturne et sans disproportion avec l'intensité de la fièvre ; vésicules d'herpès autour des lèvres. Défervescence progressive, pas trop brusque, accompagnée de sueurs tièdes, avec chute parallèle du pouls, diminution assez rapide du souffle bronchique et râles humides abondants ; apyrexie persistante et retour de l'appétit.

Inversement, les symptômes suivants sont d'un pronostic fâcheux : point de côté excessif, rendant impossibles les grandes inspirations, pouls dépassant 128 dès le début ; état apoplectique ou chez l'adulte délire bruyant, continuel, avec tremblement, température constamment au-dessus de 40 degrés, sécheresse de la langue ; adynamie hors de proportion avec l'état local, crachats puriformes ou jus de pruneaux, signes stéthoscopiques de pneumonie massive ; défervescence brusque sans ralentissement du pouls ou accompagnée de sueurs froides. Une nouvelle ascension fébrile survenant un ou plusieurs jours après la défervescence achevée est constamment l'indice d'une complication grave ; si elle est accompagnée d'une reprise de toux et d'une oppression plus marquée, on devra craindre soit une récidive de la pneumonie *in situ*, soit plutôt la formation d'un abcès ; dans le cas où, avec la fièvre, on verrait se développer des symptômes nerveux graves, hébétude, céphalalgie, raideur de la nuque, il faudrait pronostiquer une méningite pneumonique ou une pyohémie, c'est-à-dire une complication presque fatalement mortelle.

Traitement. Il est peu de questions dans lesquelles la doctrine et la pratique médicales aient autant varié que dans la thérapeutique de la pneumonie, et un volume ne suffirait pas pour retracer toutes les théories qui ont successivement régné dans les écoles, toutes les méthodes qui ont été prônées tour à tour tomber l'une après l'autre dans le même oubli que leurs devancières. Nous ne pouvons que résumer les phases principales de cette longue et confuse histoire.

Aperçu historique. Les médecins des temps hippocratiques, guidés par leur empirisme et leur sens d'observation, avaient eu l'idée de traiter les pneumoniques par la saignée, non en vertu d'une théorie physiologique, mais parce qu'ils constataient chez ces malades un point de côté, de la fièvre, une dyspnée violente, une toux avec expectoration visqueuse, et parce qu'ils savaient que ces symptômes se calment d'ordinaire à la suite d'une hémorrhagie (Peter).

Mais l'esprit de système ne tarda guère à envahir la médecine, et depuis les

successeurs d'Hippocrate jusqu'à nos jours la thérapeutique de la pneumonie (comme de la plupart des maladies aiguës) a toujours été dirigée beaucoup moins d'après l'observation des malades que d'après une doctrine préconçue. Si on passe en revue les diverses idées qui ont régné successivement, on voit qu'elles peuvent se réduire à trois théories principales, d'où sont sorties autant de méthodes thérapeutiques.

La première, qui est aussi la plus ancienne, voit dans la pneumonie une inflammation, une phlogose provoquée ou tout au moins entretenue par un état particulier du sang, qui est trop abondant, trop épais, trop chargé de principes irritants. Cette idée se modifie avec les âges, et l'origine du mal est placée soit dans le système nerveux (Rasori), soit dans le poumon lui-même (Broussais), puis de nouveau dans le sang (école allemande). Mais toujours pour combattre la maladie on songe d'abord à diminuer l'inflammation, et pour cela le moyen réputé le meilleur consiste à tirer du sang au malade : c'est la *médication antiphlogistique*.

D'après une autre doctrine, on envisage la maladie comme un être nuisible, comme un parasite qui s'établit de vive force dans l'économie du patient et cherche à l'abattre. Dans l'impossibilité d'atteindre cet être hypothétique il faut surtout aider l'organisme dans la lutte qu'il soutient contre son ennemi, pour cela on cherche avant tout à relever les forces du malade : c'est la *médication tonique*.

Enfin, une troisième théorie, qui se rapproche un peu de la précédente, voit surtout dans la pneumonie une fièvre, c'est à-dire une affection générale, d'origine extrinsèque, à marche réglée, dont on ne saurait atteindre l'essence, mais dont on peut modifier les manifestations. Après la découverte de la thermométrie clinique on s'attache exclusivement à l'une de ces manifestations, à l'hyperthermie considérée à la fois comme l'expression la plus directe du processus fébrile et comme la cause de ses effets délétères; on s'efforce avant tout et par tous les moyens d'abaisser la température : c'est la *médication antipyrétique*.

L'origine de la médication antiphlogistique remonte, comme nous l'avons dit, jusqu'à Hippocrate, mais c'est Galien qui fixa les règles de la saignée dans la pneumonie et c'est d'après l'autorité de Galien que tout le moyen âge la pratiqua. Les Arabes ne tentèrent aucune innovation ; ils se bornèrent à disserter longuement sur les avantages comparatifs de la saignée rapprochée (dérivation) et de la saignée éloignée (révulsion).

En Occident même discipline jusqu'au moment où un médecin de Paris s'avisa d'une réforme qui fit aux contemporains l'effet d'une révolution. A lieu de saigner comme on l'avait toujours fait du côté opposé à la douleur Brissot vint proposer de saigner du côté malade. Les controverses éveillées par cette audacieuse nouveauté occupèrent une grande partie du seizième siècle, mais elles n'ébranlèrent pas la doctrine traditionnelle et, en dépit de quelques esprits chagrins, comme van Helmont, qui repoussait la saignée, la plupart des grands médecins du dix-septième et du dix-huitième siècle continuèrent à user largement des émissions sanguines. Les uns, tels que Fernel, Baillou, Sydenham, Stoll, y mettaient une certaine réserve, mais d'autres, comme Sauvages, Cullen, Bosquillon, ne craignaient pas d'enlever à leurs malades jusqu'à cinq ou six livres de sang dans les trois premiers jours d'une pneumonie.

A la fin du dernier siècle la doctrine du contro-stimulisme vint apporter un sérieux renfort à la méthode antiphlogistique et lui permettre de varier ses

moyens d'action. Rasori, professeur à l'Université de Pavie, s'inspirant des idées de Brown, mais les renversant en quelque sorte, imagina d'attribuer la pneumonie (comme beaucoup d'autres maladies aiguës) à ce qu'il appelait une *diathèse de stimulus*, c'est-à-dire à une excitation exagérée de forces vitales. Pour abattre ce stimulus il employait, indépendamment de la saignée, le tartre stibié à haute dose. Après quelques vomissements et quelques selles diarrhéiques, les malades ainsi traités cessaient de réagir au médicament ; ils tombaient dans un état que Rasori et son école appelaient la tolérance et qui n'était en réalité qu'une adynamie très-dangereuse et très-voisine du collapsus.

La méthode contro-stimulante, malgré les tristes résultats qu'elle produisait en Italie, trouva en France des partisans, dont le plus considérable fut l'illustre Laennec. Mais la saignée ne fut pas pour cela abandonnée ; loin de là, l'organicisme de Broussais et la doctrine de l'irritation vinrent donner un nouvel encouragement à la méthode des émissions sanguines : la phlogose du poumon étant due à l'afflux sanguin vers l'organe irrité, il fallait à tout prix lui couper les vivres. Aussi Broussais et après lui Bouillaud ont-ils poussé l'abus de la saignée jusqu'à ses dernières limites. On connaît la célèbre formule dite des saignées coup sur coup qui avait la prétention de juguler en trois jours la pneumonie la plus grave. Il faut lire la critique sévère, mais juste, que lui a opposée Grisolle et qui fait voir par quelles subtilités de statistique les adeptes de cette méthode arrivaient à tromper l'évidence et probablement à se tromper eux-mêmes. Ces abus amenèrent enfin une réaction salutaire ; Biett, Magendie, en France, Dietl, Hughes Bennett, Magnus Huss, à l'étranger, montrèrent que la pneumonie guérit souvent par l'expectation pure et simple, et que la saignée, inutile dans la plupart des cas, peut être nuisible dans certains autres. Depuis cette époque la médication antiphlogistique a perdu son crédit, et les émissions sanguines comme le tartre stibié ont été de moins en moins usitées.

La médication tonique ne remonte pas comme la précédente à l'antiquité, elle a pris naissance au dix-huitième siècle, à cette époque où la médecine enhardie par les premiers résultats de la chimie biologique, par les conquêtes récentes de l'anatomie et de la physiologie, commençait à secouer le joug de la tradition de Galien. Brown, médecin d'Édimbourg, frappé des médiocres résultats que lui donnait la thérapeutique usuelle et de la prédominance des symptômes d'adynamie chez ses malades, émit l'idée que la plupart des maladies aiguës, et la pneumonie en particulier, étaient dues à un *défaut d'incitation*, c'est-à-dire, en d'autres termes, à une insuffisance des forces vitales. En conséquence, il renonçait à tout moyen spoliateur et posait comme règle qu'il fallait soutenir les forces du malade, lui fournir l'incitation dont il a besoin, en lui donnant l'alcool à haute dose. Les idées de Brown eurent peu d'écho, ou plutôt par une ironie singulière son principal élève, Rasori, trouva moyen en se les appropriant d'en tirer des conclusions absolument opposées. Mais vers 1860 un autre médecin anglais, Robert Bentley Todd, reprit pour son compte la doctrine de la dépression des forces et préconisa de nouveau l'usage de l'alcool dans la pneumonie. Vulgarisée en France par Béhier, cette nouvelle méthode ne tarda pas à trouver faveur, surtout parmi les médecins des grandes villes, qui ont constamment affaire à des pneumonies adynamiques, et elle est encore aujourd'hui très-employée. Cependant il a bien fallu reconnaître qu'elle ne saurait s'appliquer à tous les cas.

La médication antipyrétique est plus récente encore : elle est née à la suite

des travaux de Wunderlich et de Thomas sur la température dans la pneumonie. En voyant cette dernière affecter une marche cyclique et se terminer presque constamment par défervescence dans un laps de temps déterminé, les médecins allemands, frappés de l'analogie de cette marche avec celle des grandes pyrexies, n'hésitèrent pas à revenir aux idées anciennes toujours défendues par l'École de Montpellier, et à considérer la pneumonie comme une fièvre, comme une maladie générale à détermination pulmonaire. Nous avons vu ailleurs comment Jürgensen le premier mit son grand talent au service de cette doctrine et introduisit du même coup dans la science la notion capitale de l'infectiosité de la pneumonie.

Les idées thérapeutiques procèdent toujours plus ou moins des idées nosologiques; du moment où on considérait la pneumonie comme une maladie du même ordre que la fièvre typhoïde, on devait naturellement songer à l'attaquer par les mêmes moyens qui avaient réussi contre cette dernière. Une école célèbre avait attribué à l'élévation de la température, à l'hyperthermie, tous les accidents du typhus abdominal, et les nombreux succès obtenus par la méthode de réfrigération directe (méthode de Brand) semblaient lui avoir donné raison.

Ce fut encore Jürgensen qui se chargea d'appliquer la même doctrine à la pneumonie; dans un travail très-remarquable par l'ingéniosité des arguments et la solidité de la dialectique, il entreprit de démontrer que la pneumonie, affection bénigne en elle-même, devient grave alors seulement que le cœur faiblit : or la cause principale de son affaiblissement est l'altération des tissus causée par la fièvre. Donc il faut avant tout abaisser la température. Les bains froids sont pour cela le meilleur moyen; si on ne peut ou si on ne veut les employer, il faut au moins donner le sulfate de quinine à haute dose, la digitale ou encore l'antipyrine. C'est le moyen le plus sûr d'éviter, en enrayant la fièvre, les effets délétères de l'hyperpyrexie, et de permettre au cœur droit de surmonter sans en être accablé l'excès de fatigue qui lui est imposé de par l'obstacle pulmonaire.

On ne peut nier que la conception de Jürgensen soit vraie dans un certain nombre de cas, mais elle est, comme toutes celles qui l'ont précédée, beaucoup trop systématique, et les faits récemment découverts relativement à l'étiologie lui ôtent beaucoup de sa valeur. Nous avons vu que, si la pneumonie est bien réellement une maladie infectieuse, il n'en résulte pas qu'elle soit, au début du moins, une maladie générale; d'autre part nous savons que l'affaiblissement du cœur n'est pas le seul danger, et que beaucoup de malades succombent non par paralysie cardiaque, mais par infection ou à la suite des localisations extra-pulmonaires de la maladie. La méthode antithermique employée exclusivement est donc aussi peu rationnelle que les autres, et son adoption par certains médecins ne constitue nullement le dernier mot du progrès.

Que conclure de ce qui précède? Faut-il passer l'éponge sur tout le passé et rejeter en bloc les enseignements de nos prédécesseurs? Non sans doute, car, si l'on y regarde de près, il est facile de se convaincre que chacune des doctrines thérapeutiques successivement défendues renfermait une part de vérité et que la plupart des fondateurs de système appuyaient leur croyance sur un certain nombre de faits plus ou moins bien observés. Rasori comme Brown, Robert Todd comme Broussais et Bouillaud, ont eu des succès nombreux chacun avec sa méthode parce que, comme l'a dit excellemment le professeur Peter (*Clinique médicale*, t. I), ils pratiquaient dans des milieux différents et qu'ils avaient affaire

à des catégories déterminées de malades. Le grand tort de tous ces chefs d'école a été de ne pas tenir compte des différences profondes résultant des temps, des lieux, des individus, et d'avoir voulu ériger en *méthodes générales* de traitement de la *pneumonie* les mesures thérapeutiques qui leur avaient réussi avec *certains pneumoniques*.

C'est l'honneur des grands cliniciens de l'École française, tels que Louis, Chomel et Grisolle, d'avoir reconnu et dénoncé cet exclusivisme funeste, de s'être élevés contre les médications systématiques et d'avoir montré que la thérapeutique de la pneumonie comme celle de toutes les autres maladies devait varier à l'infini selon les particularités individuelles. Les progrès réalisés dans la connaissance des conditions étiologiques et pathogéniques de la pneumonie n'ont pas modifié ce principe; tant qu'on n'aura pas découvert l'agent spécifique capable de tuer le microbe dans l'économie ou tout au moins de rendre son développement impossible en stérilisant le terrain organique, le traitement de la pneumonie restera un traitement symptomatique, variant selon les *indications*, depuis l'expectation pure jusqu'aux médications les plus énergiques. Parmi ces dernières la saignée, le tartre stibié même, ne méritent pas l'entière proscription dont la mode les a frappés; chacun de ces moyens peut avoir ses avantages dans certains cas à déterminer. Le mieux est d'examiner séparément chacun des moyens thérapeutiques préconisés contre la pneumonie, de voir quels résultats il peut produire, à quels cas il s'applique et dans quelles circonstances il doit être évité. Après avoir établi ainsi la valeur en quelque sorte abstraite de chaque agent thérapeutique, nous tâcherons de résumer les indications telles qu'elles se présentent dans chaque forme et dans chaque variété de pneumonie.

Analyse des moyens thérapeutiques. A. *Expectation.* C'est Biett et Magendie qui les premiers, en présence des résultats déplorables engendrés par l'abus de la saignée, imaginèrent de supprimer tout traitement actif et de placer simplement le malade dans les conditions physiques les plus favorables. Après eux, Skoda et son école, selon la manie du temps, érigèrent cette méthode en système. Dietl en 1849 traita comparativement trois séries de pneumonies par la saignée, le tartre stibié et l'expectation pure; les deux premières séries lui donnèrent une mortalité de 20 pour 100 environ, dans la troisième il ne perdit guère plus de 7 pour 100 de ses malades. Ces brillants résultats furent confirmés par les statistiques de Hughes Bennett à Édimbourg et de Magnus Huss à Stockholm, et l'expectation parut un moment devoir remplacer toutes les méthodes de traitement. Mais bientôt il fallut en rabattre; dans le même service où Dietl avait fait ses premières expériences la mortalité des pneumoniques traités par l'expectation s'éleva à 9 pour 100 en 1852, à 20 pour 100 en 1854; Wunderlich atteignit même le chiffre de 27,5 pour 100, et ces échecs produisirent dans l'esprit de beaucoup de médecins un revirement vers les anciennes méthodes.

Ici, comme partout, il faut distinguer et ne pas appliquer aveuglément la même formule à tous les malades. En présence des nombreux cas de pneumonie que l'on voit évoluer sans autre traitement qu'un peu de tisane, et se présenter à l'hôpital la veille d'une défervescence régulière, il est impossible de ne pas reconnaître qu'un traitement actif est souvent inutile dans cette maladie cyclique par excellence. L'expectation *médicale*, c'est-à-dire n'excluant ni une bonne

hygiène, ni une alimentation convenable, ni même quelques moyens calmants contre les symptômes les plus pénibles, est justifiée dans les pneumonies régulières, peu étendues, à réaction fébrile modérée, surtout quand on a pu les voir dès le début. En revanche, les pneumonies graves, celles qui se présentent chez des sujets débilités, ou dont la marche est peu régulière, réclament absolument une thérapeutique active; nous n'en voulons pas d'autres preuves que la statistique de Grisolle, d'après laquelle les malades entrés à l'hôpital (et soignés par conséquent) dans les trois premiers jours de la pneumonie ont fourni une mortalité moitié moindre que ceux entrés dans les trois jours suivants.

B. *Moyens antiphlogistiques. Saignée générale.* L'extraction d'une certaine quantité de sang (300 à 500 grammes) par ouverture d'une veine chez un pneumonique a pour effet immédiat de diminuer la dyspnée et le point de côté, d'atténuer la rougeur de la face et d'abaisser (souvent de plus de 1 degré) la température; malheureusement ces effets durent peu et souvent sept ou huit heures suffisent pour que tous les symptômes aient repris leur gravité première. D'autre part les effets secondaires de la saignée sont de diminuer le nombre des globules rouges et par conséquent le volume d'oxygène en circulation, d'augmenter la proportion de fibrine contenue dans le sang et de favoriser la dénutrition des tissus aux dépens desquels se constitue la masse sanguine. La saignée n'est donc qu'un avantage temporaire acheté au prix d'inconvénients durables et graves.

Cependant il est des cas, rares, à la vérité, où rien ne la remplace! c'est lorsque des accidents graves et pressants obligent à agir vite. Ainsi parfois au début de la maladie une fluxion pulmonaire étendue rend l'hématose impossible et menace le patient d'une asphyxie rapide. Seule une large saignée pratiquée sans retard peut, en désobstruant les capillaires du poumon, sauver la vie du malade.

Si l'on pouvait intervenir tout à fait au début de la pneumonie, quand le processus n'a pas dépassé le stade d'engouement, pourrait-on l'arrêter par une saignée opportune qui, faisant disparaître les troubles circulatoires du poumon, empêcherait le développement du germe infectieux? Il est bien difficile de répondre à cette question, car, lorsque les signes de la pneumonie deviennent manifestes, elle est déjà trop avancée pour qu'il soit possible de la *juguler*, comme eût dit Bouillaud, et, si l'on agit plus tôt, il est impossible de prouver qu'il s'agisse bien d'une pneumonie. Disons pourtant qu'une saignée modérée ne paraît avoir que des avantages quand le sujet est jeune et vigoureux, non entaché d'alcoolisme, et que la maladie n'est qu'au deuxième ou au troisième jour. L'émission sanguine, si elle n'empêche pas l'hépatisation, diminue tout au moins les symptômes pénibles et abrége la convalescence en favorisant la résorption des exsudats (Bucquoy).

Les *émissions sanguines locales*, qui ont beaucoup des avantages de la saignée sans en avoir les inconvénients, sont préférables dans la majorité des cas. Souvent une application de sangsues au début de la maladie semble modérer l'intensité du processus et transformer une pneumonie étendue et grave en pneumonie localisée et légère. Les ventouses scarifiées, en raison de la faible quantité de sang qu'elles enlèvent, sont applicables même aux vieillards, même aux sujets cachectisés; par l'action révulsive qu'elles combinent avec l'action déplétive elles ont une utilité réelle dans les pneumonies avec point de côté violent.

On peut sans trop forcer les analogies rapprocher des ventouses scarifiées les

vésicatoires, qui sont à la fois déplétifs par la spoliation séreuse qu'ils produisent, et révulsifs par le travail irritatif et exsudatif qu'ils provoquent à la peau. Ils doivent être réservés pour les périodes avancées de la maladie (vu qu'ils agissent mieux sur l'élément inflammatoire que sur l'élément congestif); leur dimension sera proportionnée à celle de la pneumonie et à la susceptibilité de l'appareil rénal du malade. Il est à remarquer que les sujets auxquels on n'en met point font leur résolution beaucoup plus lentement que les autres.

Tartre stibié. Il n'est pas nécessaire de rappeler en détail les excès affligeants pour la bonne renommée de la médecine auxquels a donné lieu la médication stibiée, ni les abus thérapeutiques commis par Rasori, par Tommasini, Giacomini et d'autres disciples du professeur de Pavie. Disons cependant que l'emploi des antimoniaux peut avoir quelquefois sa raison d'être dans certaines pneumonies, alors que l'intensité du mouvement fluxionnaire sur le poumon rend menaçante une extension rapide de l'inflammation. Mais, hâtons-nous de le dire, ce n'est point selon la doctrine du contro-stimulisme que le tartre stibié doit agir, ce n'est pas en adynamiant les malades qu'il peut rendre service. Loin de là, cette adynamie doit être soigneusement évitée (Bucquoy). Ce qu'il faut rechercher, c'est l'action simplement nauséeuse dont les effets ont été bien mis en lumière par le professeur Peter, et consistent principalement à anémier le poumon, en provoquant la contracture réflexe de tous les capillaires pulmonaires. On y arrive en donnant aux adultes vigoureux une potion contenant 30 centigrammes d'émétique, à prendre par sixièmes toutes les deux heures, en ayant soin de couper les doses par des grogs intermédiaires et de suspendre entièrement, si des symptômes d'adynamie se produisent. Beaucoup de médecins se contentent même, lorsque le malade est trop faible ou trop âgé pour subir les secousses du vomissement, de donner dans un julep ordinaire 10 centigrammes de tartre stibié, additionnés de 30 ou 40 grammes de sirop diacode; l'effet nauséeux est ainsi produit presque tout de suite, et à moins de frais que par l'autre formule.

D'autres préparations d'antimoine ont été conseillées par les médecins qu'épouvantait l'intensité redoutable et parfois imprévue des accidents produits par le tartre stibié. Trousseau préconisait l'oxyde blanc, dont il donnait 1 gramme à 1gr,50 par jour; on préfère ordinairement le kermès, qui, à la dose de 10 à 25 centigrammes, fractionnée par douzièmes, produit l'effet nauséeux tout aussi bien que le tartre stibié sans les mêmes inconvénients. Comme il n'est pas irritant pour la muqueuse digestive et qu'il ne produit jamais le collapsus, il peut être donné à titre d'expectorant dans les pneumonies entées sur des bronchites qui sont si fréquentes chez les vieillards. Il convient également chez les enfants, dont l'estomac supporte mal le tartre stibié.

L'*ipéca* peut être employé dans la pneumonie de deux manières différentes : à dose vomitive (1gr,50 à 2 grammes en trois fois, à cinq ou dix minutes d'intervalle, dans de l'eau tiède), il agit comme évacuant, débarrasse l'estomac du mucus qui l'englue, réveille les sécrétions intestinales et abat jusqu'à un certain point la fièvre. Depuis Stoll, on l'a fort conseillé sous cette forme au début des pneumonies dites bilieuses, c'est-à-dire accompagnées d'embarras gastrique. D'autre part, l'ipéca administré par petites quantités, dans une potion additionnée d'éther, peut aussi, quoique moins sûrement, produire les effets expectorants et nauséeux des antimoniaux. On y aura recours dans les cas où, pour

une raison ou pour une autre, ni le tartre stibié ni le kermès ne seraient possibles.

C. *Moyens antipyrétiques.* Ceux-ci n'ont plus pour but d'agir sur le processus pneumonique, mais bien de diminuer la fièvre, ou plutôt son expression principale, l'hyperthermie, que Jürgensen et son école considèrent comme le plus grave danger en raison de son action débilitante sur le cœur. Nous avons vu plus haut que ce point de vue était peu exact et que dans bon nombre de cas les symptômes graves dépendent bien moins de l'hyperthermie que de l'infection. Cependant, comme il se trouve que les moyens antipyrétiques sont en même temps antiparasitaires, et qu'en fait ils sont souvent très-utiles, la théorie et la pratique sont d'accord pour les recommander.

Le *sulfate de quinine* est le plus généralement employé; on en obtient de bons résultats, à la condition de l'administrer comme l'a proposé Jürgensen, en grande quantité (2 grammes par jour) et à doses massives, toute la dose en deux ou trois prises, à une demi-heure d'intervalle dans la matinée, moment où la rémission spontanée rend la fièvre plus traitable. Il n'y a point de collapsus à redouter : comme l'avait déjà remarqué Trousseau à propos des fièvres intermittentes, l'homme malade supporte les médicaments bien mieux que l'homme sain, parce que la maladie a exalté chez lui les réactions vitales. C'est ce privilége qui constitue la véritable tolérance médicamenteuse (Sée) et non pas l'adynamie où un malade est jeté par une dose exagérée de tartre stibié.

La *digitale* a été préconisée avec beaucoup de conviction par le professeur Hirtz (de Nancy). Ce médecin l'administrait à la dose de 1 gramme ou 1gr,50 de poudre de feuilles en macération, à prendre en deux ou trois fois dans la journée. Il continuait la même dose plusieurs jours de suite et jusqu'à ce que la température fût entièrement tombée. Sous l'influence de ce médicament, il voyait le pouls se ralentir et prendre plus d'énergie, la dyspnée diminuer et la chute de la température s'opérer en moyenne quarante-huit heures après le début du traitement. Ces brillants résultats n'ont pas été retrouvés par d'autres observateurs auxquels il a paru que la défervescence se produisait toujours à peu près à l'époque habituelle sans être sensiblement avancée par le traitement digitalique. D'autre part, la digitale étant un médicament d'accumulation, on risque en la donnant un peu trop longtemps de produire des phénomènes de collapsus et, si ceux-ci coïncident avec le collapsus spontané de la défervescence, l'état du malade peut devenir tout à fait grave. On n'aura donc recours à la digitale que dans des cas très-choisis, lorsqu'il y a intégrité complète du cœur et de l'état général, et encore il sera prudent de lui associer les toniques.

Vératrine. Les objections que nous venons d'opposer à la digitale se reproduisent avec beaucoup plus de force à propos de la vératrine, préconisée jadis par Aran. Cette substance, vrai poison du cœur, dont la dose toxique est très-peu éloignée de la dose thérapeutique, ne doit en aucun cas être employée chez les pneumoniques.

Eau froide. Les Allemands, avec leur inflexible logique, ne pouvaient manquer, lorsqu'ils eurent admis que la fièvre est le danger principal dans la pneumonie, de préconiser les bains froids comme moyen d'abaisser la température. En effet, plusieurs auteurs du premier mérite, Liebermeister, Fismer, Jürgensen, ont traité les pneumonies par des bains froids avec des résultats qu'ils ont proclamés très-satisfaisants. D'après la statistique de Liebermeister, la mortalité générale par pneumonie, qui s'élevait à la clinique de Bâle au chiffre

considérable de 26,5 pour 100, se serait abaissée à 16 pour 100 après l'introduction du traitement par les bains froids. Jürgensen a poussé l'enthousiasme pour cette méthode, jusqu'à y soumettre sa petite fille âgée de dix-neuf mois, et l'enfant guérit. Il recommande d'y avoir recours dès que la température centrale dépasse 39 degrés, et de donner les bains sans chauffer l'eau, en les prolongeant jusqu'à chute suffisante de la température. Il ne cache pas du reste que cette méthode expose à de fréquents accidents de collapsus, et il recommande très-soigneusement de donner concurremment des toniques sous forme de vin très-fort, administré à haute dose, avant et après chaque bain. En dépit de cette addition, la méthode des bains froids a été peu pratiquée en France ; l'opinion publique lui est contraire, et il semble à la plupart des médecins que ses avantages ne sont pas assez grands pour compenser les risques qu'elle fait courir. Peut-être, comme on l'a dit à propos de la fièvre typhoïde, la race française est-elle moins tolérante à la réfrigération subite que la race germanique. Cependant il est fâcheux que l'on n'ait pas fait sur ce point des expériences décisives; le traitement par l'eau froide semblerait en effet bien indiqué dans les cas où il y a fièvre et délire dès le début, sans ataxie et sans adynamie trop précoces.

Nous ne donnerons qu'une simple mention aux petites pratiques hydrothérapiques, telles que les enveloppements avec des linges mouillés (*kalte Umschläge*), qui peuvent calmer le point de côté, mais qui ne sont guère plus proportionnés que l'antique cataplasme à l'intensité des phénomènes qu'ils sont censés combattre.

D. *Moyens toniques.* Nous arrivons à la catégorie des moyens dont l'emploi est le plus fréquemment indiqué dans la pneumonie et qui rendent au médecin les plus réels services.

L'*alcool*, préconisé déjà au siècle dernier par Brown, remis en honneur vers 1860 par Robert Bentley Todd, et adopté avec empressement par Béhier et plusieurs autres cliniciens, a été un moment considéré comme l'unique agent thérapeutique contre la pneumonie. Sans aller aussi loin, il faut bien convenir que dans l'état actuel il est le remède le plus indiqué dans les cas graves, surtout dans les grandes villes du nord et du centre de l'Europe, où la résistance cérébrale est faible et où l'alcoolisme a mis son empreinte à peu près générale sur toutes les classes. Selon la doctrine de Todd, il faut donner l'alcool, non à dose massive, capable d'empoisonner le malade ou tout au moins de l'enivrer, mais à doses fractionnées, par exemple, dans une potion contenant deux parties de bonne eau-de-vie ou de rhum pour deux parties d'eau sucrée, et dont on donne une cuillerée à bouche toutes les heures ou toutes les deux heures. Chez les enfants, chez les vieillards, la quantité pourra être proportionnellement encore plus forte.

Le *vin généreux*, selon la remarque du professeur Peter, réussit dans les cas où l'alcool ne serait pas supporté, par exemple, chez les nourrices, chez les vieillards habitués à s'abstenir de toute liqueur forte, etc.

Il y a également avantage à donner l'*extrait de quinquina*, soit sous forme de pilules, soit beaucoup mieux en potion, où on peut l'associer avec l'alcool (telle est la formule de la fameuse potion de Todd avec extrait de quinquina, si usitée dans les hôpitaux de Paris).

L'*ergot de seigle*, préconisé par Duboué, agit probablement aussi comme tonique, car il est peu probable que dans une affection inflammatoire comme

la pneumonie l'action vaso-constrictive de l'ergot ait le temps de se faire sentir d'une manière utile.

S'il est utile de stimuler l'action nerveuse, il n'est pas moins nécessaire de ménager les forces du malade. C'est ce but qu'on poursuit en administrant l'opium ou le chloral dans les cas d'insomnie, en calmant le point de côté par une piqûre de morphine, ou l'agitation nerveuse par une dose de bromure de potassium. Ces moyens thérapeutiques n'ont rien de spécial à la pneumonie et l'opportunité de leur emploi découle exclusivement des indications. Il en est de même pour ce qui concerne l'*alimentation* du malade; en principe, elle ne doit jamais être négligée. Cependant chez les sujets vigoureux une diète même absolue pendant les trois ou quatre premiers jours de la période fébrile est sans inconvénients, et les malades la préfèrent souvent à l'ingestion forcée de boissons alimentaires qui les dégoûtent. Chez les vieillards, chez les sujets débilités, il n'en est pas de même : ces malades ont besoin d'être alimentés pendant toute la durée de leur pneumonie, au moins par du lait et du bouillon, et il ne faut pas se laisser arrêter par leurs répugnances, si l'on veut éviter le collapsus au moment de la chute de la température.

Résumé des indications. Si maintenant, après cette courte revue des moyens thérapeutiques usités dans la pneumonie, nous essayons de faire succéder la synthèse à l'analyse et d'appliquer aux faits cliniques les notions qui précèdent, nous arrivons à peu près aux conclusions suivantes.

Dans la forme commune de la pneumonie chez les individus sains, quel que soit leur âge, on devra s'abstenir de tout traitement actif, surtout si, comme il arrive très-souvent, on est appelé auprès du malade seulement vers le quatrième jour ou plus tard encore; on se bornera à surveiller les complications possibles et à tenir le malade dans une atmosphère calme, suffisamment aérée, ni trop chaude, ni trop obscure; on l'alimentera par des bouillons, un peu de lait, des grogs légers, on assurera la liberté du ventre par quelques lavements et on attendra patiemment la défervescence.

Dans la forme sthénique ou inflammatoire, si la dyspnée est très-vive au début, la face très-vultueuse, le point de côté très-violent, on pratiquera une saignée de 300 à 500 grammes, selon la vigueur du sujet; si celui-ci est alcoolique, ou si pour tout autre motif l'émission sanguine paraît être contre-indiquée, on fera une application de sangsues ou de ventouses scarifiées sur le côté affecté et on administrera le tartre stibié en potion, par doses de 5 centigrammes de deux heures en deux heures, en donnant dans l'intervalle du rhum ou de l'eau-de-vie, s'il y a quelque tendance à l'adynamie. On pourra répéter une seconde fois la même dose le jour suivant, mais pas plus longtemps. Si le point de côté reste intense, on ne s'empressera pas d'appliquer un vésicatoire, on pratiquera plutôt une injection de morphine dans le but de calmer la douleur et de produire le sommeil. Si la température reste élevée, on donnera le jour suivant 1gr,50 ou 2 grammes de sulfate de quinine, en trois doses à une demi-heure d'intervalle *dans la matinée;* en cas de délire persistant, on pourra administrer du musc. La défervescence obtenue, si la pneumonie est étendue et menace de ne pas se résorber vite, il sera très-utile d'appliquer un grand vésicatoire et d'administrer un peu d'iodure de potassium.

Dans la forme bilieuse ou plutôt gastrique, on se trouvera bien d'administrer au début un vomitif, suivi d'un purgatif doux. Les autres symptômes sont

généralement peu accentués, et les pneumonies de cette espèce n'ont presque jamais de gravité naturelle. Tout autre traitement actif est donc inutile.

La forme asthénique, si fréquente dans les grandes villes, réclame une conduite toute différente : dès le début il s'agit de fortifier le cœur et le système nerveux. Si on est appelé dès le début, si on a affaire à une pneumonie grave développée chez un malade vigoureux, si le cœur n'est pas altéré, si on possède la confiance de l'entourage, on pourra alors essayer d'abaisser la température par des bains froids donnés selon la méthode de Jürgensen; en même temps, on administrera le sulfate de quinine à haute dose, non-seulement pour combattre la fièvre, mais aussi pour tâcher d'écarter la suppuration pulmonaire, et surtout on donnera de l'alcool et du vin généreux en quantité modérée et par petites doses (5 grammes toutes les heures), si l'on a affaire à un abstème, plus souvent et en doses plus fortes, si l'on soigne un alcoolique. Si l'état général malgré ces moyens s'aggrave, et si le collapsus devient menaçant, on pourra avec grand avantage, comme nous l'avons montré autrefois (*Gazette hebdomadaire*, 1881), pratiquer matin et soir, jusqu'à la défervescence, une ou même deux injections sous-cutanées d'éther. Ce moyen est héroïque dans les états d'adynamie; il paraît agir à la fois comme révulsif par la vive douleur qu'il détermine et comme stimulant par la diffusion rapide de l'éther qui, en moins de dix minutes, commence à s'éliminer par les voies respiratoires.

Il va sans dire que tous ces moyens thérapeutiques ne peuvent servir de rien dans les pneumonies véritablement infectantes, dans celles qui s'accompagnent de péricardite, d'endocardite, de méningite, etc. Mais, dans l'impossibilité où l'on est la plupart du temps de les reconnaître à l'avance, il faut toujours se conduire comme si l'on avait affaire à une pneumonie grave, mais localisée.

Quelques mots encore, avant de finir, sur les indications thérapeutiques spéciales à chaque variété de pneumonie.

Les pneumonies des enfants exigent rarement un traitement actif; même celles à début cérébral évoluent de la façon la plus régulière. On se bornera à faire une petite application de ventouses scarifiées et à donner un peu de chloral, si l'excitation cérébrale est trop vive.

Les pneumonies des vieillards exigent l'emploi de l'alcool à haute dose; on s'abstiendra chez eux des vésicatoires, en raison de la faible vitalité de la peau qui se nécrose facilement. On insistera sur l'alimentation en dépit des répugnances du malade. Chez les alcooliques, indépendamment de la suppuration pulmonaire toujours à redouter, le danger principal vient de l'anémie cérébrale et du *delirium tremens*. Pour le combattre, deux indications principales se présentent : soutenir l'incitation des centres nerveux et procurer du sommeil. On donnera donc le rhum ou le cognac à haute dose, et en même temps on administrera l'opium soit par la voie digestive (5 à 20 centigrammes d'extrait thébaïque en potion), soit encore sous la forme plus facile à manier des injections de morphine. On ne craindra pas d'en donner 2 centigrammes ou même davantage matin et soir, en s'assurant toutefois que les reins sont capables d'éliminer, et ayant soin de ne pas continuer cette médication jusqu'à la défervescence, de peur de provoquer le collapsus.

La pneumonie des inanitiés (pneumonie de *starvation* de Lépine) telle qu'on l'observe chez les brightiques, les cancéreux arrivés au terme de l'épuisement, n'est justiciable que de l'alcool.

Dans la pneumonie compliquant une bronchite, le kermès fait merveille; on

y joint souvent l'alcool et les révulsifs, puis, à la période de résolution, la térébenthine. La pneumonie dans la grippe réclame surtout le sulfate de quinine.

Chez les typhoïdiques, les révulsifs (vésicatoires de grandes dimensions) peuvent rendre des services; les injections d'éther sont aussi très-utiles en cas d'adynamie extrême.

La pneumonie diabétique est à peu près au-dessus de ressources de l'art, ou du moins on réussit rarement à en triompher : c'est le sulfate de quinine qui paraît en pareil cas être le médicament le plus efficace.

Le traitement des pseudo-pneumonies spécifiques varie en raison de leur nature : ainsi la pneumo-typhoïde est justiciable des bains et du sulfate de quinine à haute dose; la pneumonie rhumatismale appelle les émissions sanguines locales, les vésicatoires, le salicylate de soude; la pneumonie intermittente réclame le sulfate de quinine aux mêmes doses que les autres fièvres intermittentes pernicieuses.

Nous ne pouvons insister sur ces divers points, non plus que sur le traitement des complications, pour lequel nous sommes obligé de renvoyer le lecteur aux articles correspondants de ce Dictionnaire. HENRI BARTH.

TABLE DES CHAPITRES

INTRODUCTION, p. 227. — DIVISION DU SUJET, p. 228. — HISTORIQUE, p. 228; — Première période, p. 229; — Seconde période, p. 231; — Troisième période, p. 233.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE, p. 235. — § I. *Causes prédisposantes et occasionnelles*, p. 235; A. Causes prédisposantes extrinsèques, p. 236; — B. Intrinsèques, p. 237; — C. Causes occasionnelles, p. 240. — § II. *Cause déterminante : du contage pneumonique*, p. 242; — A. Épidémicité de la pneumonie, p. 242; — B. Du pneumocoque, p. 246. — *Nature de la pneumonie*, p. 257.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE, p. 258. — A. *Caractères généraux de la lésion pulmonaire*, p. 258. — B. *Analyse du processus pneumonique*, p. 260; — Premier stade, Engouement, p. 260; — Deuxième stade, Hépatisation rouge, p. 261; — Troisième stade, Hépatisation grise ou infiltration purulente, p. 262; — Variétés anomales, p. 263. — C. *Lésions des autres organes*, p. 264.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Tableau général de la maladie*. Début, p. 267; — Période d'état, p. 267; — Période de terminaison, p. 269. — ANALYSE DES SYMPTÔMES. — *Troubles respiratoires*, p. 270; — A. Phénomènes fonctionnels : Point de côté, p. 270; — Dyspnée, p. 271; — Toux, p. 272; — Expectoration, p. 273. — B. Signes physiques : Inspection et mensuration, p. 275; — Palpation, p. 275; — Percussion, p. 276; — Auscultation, p. 276. — *Fièvre pneumonique*, p. 278; — Frisson initial, p. 278; — Marche de la fièvre, p. 278; — Défervescence, p. 279 — *État du pouls et du cœur*, p. 280; — Fréquence du pouls, p. 280; — Caractères, p. 280; — *État du cœur*, p. 281. — *Troubles nerveux* Céphalalgie, insomnie, délire, p. 281. — *Troubles vaso-moteurs ou sécrétoires. Exanthèmes cutanés*, p. 283; — Rougeur de la pommette, p. 283; — Sueurs, p. 284; — Herpès, p. 284. — *Troubles digestifs*. Vomissement, anorexie, etc., p. 286. — *Urine*. 1° Fébrile, p. 287; — 2° De la défervescence, p. 289. — *Sang*, p. 290. — *Hémorrhagies*, p. 291. — *Troubles de la nutrition générale*, p. 291. — *Habitus général et état des forces*, p. 293.

COMPLICATIONS, p. 294. — *Thoraciques*. Pleurésie, p. 294; — Bronchite capillaire, p. 296; — Congestion pulmonaire, p. 297. — *Cardiaques*. Péricardite, p. 297; — Endocardite, p. 298; — Paralysie du cœur, p. 299. — *Cérébrales*. Méningite, p. 300; — Apoplexie et hémiplégie, p. 302. — *Du côté des organes des sens*. Otite, p. 302. — *Abdominales*. Diarrhée, p. 302; — Ictère, p. 303. — *Rénales*. Néphrite pneumonique, p. 304. — *Autres complications*. Coagulations intra-vasculaires, p. 304; — Infection purulente, p. 304; — Parotidite, p. 305; — Arthropathies, p. 305.

MARCHE ET TERMINAISONS, p. 306; — De la crise, p. 306. — *Durée de la maladie*. Pneumonies abortives, p. 308; — A durée prolongée, p. 308. — *Terminaisons*. A. *Terminaison régulière*. Résolution prompte, p. 309; — Résolution lente, p. 309. — B. *Terminaisons*

irrégulières. Passage à l'état chronique, p. 310; — Suppuration du poumon, p. 310; — Diffuse, p. 311; — Circonscrite (abcès du poumon), p. 311; — Gangrène, p. 312. — C. *Rechutes et récidives. Maladies consécutives*, p. 313. — *De la mort dans la pneumonie*, p. 314.

Formes et variétés cliniques. — I. *Formes déterminées par l'état général et le génie épidémique*. A. Forme inflammatoire, p. 317; — B. Forme bilieuse, p. 317; — C. Forme adynamique, p. 318; — D. Forme maligne, p. 319. — II. *Variétés selon le siége anatomique*. A. Pneumonie centrale, p. 319; — B. Pneumonie du sommet, p. 320; — C. Pneumonie migratrice ou à foyers successifs, p. 321; — D. Pneumonie double, p. 321; — E. Pneumonie massive, p. 322. — III. *Variétés selon les âges*. A. Pneumonie des enfants, p. 323; — B. Pneumonie des vieillards, p. 324; — Forme latente, p. 324; — Forme apoplectique, p. 324. — IV. *Variétés selon l'état de santé antérieur*. A. Pneumonie chez les buveurs, p. 325; — B. Pneumonie des cachectiques, p. 325; — C. Pneumonie dans la bronchite, p. 326; — D. Pneumonie dans la grippe, p. 326; — E. Pneumonie dans le diabète, p. 327. — *Pseudo-pneumonies spécifiques*, p. 328; — A. Pseudo-pneumonie palustre, p. 328; — B. Rhumatismale, p. 329; — C. Érysipélateuse, p. 330; — Typhoïde, p. 330.

Diagnostic. — A. *Reconnaître la maladie*, p. 331. — 1° Avant l'apparition des signes physiques, p. 333; — 2° Après l'apparition des signes physiques, p. 334; — Pneumonie vraie et pseudo-pneumonies, p. 336. — B. *Diagnostic de la forme clinique*, p. 336. — C. *Diagnostic de l'étendue et du degré*, p. 337. — D. *Diagnostic des complications*, p. 338.

Pronostic. — A. *Pronostic général*, p. 339. — B. *Pronostic individuel*, p. 340.

Traitement. — *Aperçu historique*, p. 341. — *Analyse des moyens thérapeutiques*. A. Expectation, p. 345; — B. Moyens antiphlogistiques : saignée générale et locale, vésicatoires, tartre stibié, ipéca, p. 346; — C. Moyens antipyrétiques : sulfate de quinine, digitale, vératrine, eau froide, p. 348; — D. Moyens toniques : alcool, vin, extrait de quinquina, ergot de seigle, alimentation, p. 349. — *Résumé des indications*, p. 350. H. B.

PNEUMOPÉRICARDE. *Voy.* Péricarde.

PNEUMOTHORAX. On appelle ainsi un épanchement d'air ou de tout autre gaz dans la cavité de la plèvre. Le plus souvent un liquide séreux ou purulent vient s'ajouter au gaz épanché : dans le premier cas il y a *hydro-pneumothorax*, dans le second *pyo-pneumothorax*.

Tantôt le gaz épanché tout d'abord, a irrité la plèvre et a déterminé ensuite un épanchement liquide; tantôt le liquide a précédé l'épanchement gazeux; tantôt enfin gaz et liquide se sont montrés d'emblée et simultanément.

Étiologie. Le gaz qui a envahi la plèvre peut prendre naissance dans la cavité séreuse même ou s'y introduire du dehors et par *effraction*, suivant l'expression de Jaccoud. Toutes les fois que le gaz arrive de l'extérieur, il provient soit du poumon, soit d'un organe voisin, soit directement de l'atmosphère.

1° *Causes résidant dans la plèvre*. Autrefois on croyait, avec Laennec, que le pneumothorax pouvait naître sur place, dans la plèvre même, sans altération de cette membrane, par suite d'une exhalation gazeuse existant à l'état normal et susceptible de s'exagérer dans certaines conditions, au point de remplir toute la cavité pleurale. Graves, partisan lui aussi de la sécrétion gazeuse spontanée, l'attribue à une inflammation subaiguë de la plèvre, mais cette opinion n'est pas démontrée anatomiquement et celle de Laennec est en contradiction avec les données de la physiologie pathologique. Jaccoud, Béhier, Proust et d'autres, se sont inscrits en faux contre le pneumothorax essentiel, qui suivant eux a été confondu souvent avec certaines pleurésies accompagnées de tympanisme skodique ou de souffle amphorique, ou encore avec des pneumothorax d'origine tuberculeuse et dont la fistule était cicatrisée.

Néanmoins des gaz peuvent, d'après certains observateurs, se développer dans la plèvre même, lorsqu'un épanchement purulent vient à subir la décomposition putride. Cette décomposition, admise par Jaccoud d'après les observations de Wunderlich, Biermer, Rosenthal, etc., a été rejetée par Béhier, le contact de l'air étant, selon ce dernier auteur, indispensable pour déterminer l'altération du liquide. Comme on le voit, la question est encore en litige. En tout cas, le pneumothorax par décomposition putride est un fait très-rare, tandis que le pneumothorax par perforation est au contraire excessivement fréquent.

Mais en dehors de la décomposition putride il est une circonstance où les gaz contenus dans un épanchement liquide peuvent être mis en liberté et constituer un pneumothorax : c'est lorsqu'après une ponction aspiratrice la pression subie par le liquide diminue progressivement dans la cavité où il est renfermé. Cela s'observe surtout lorsque le poumon est fixé par des adhérences dans une situation anormale ou lorsque les parois thoraciques ne subissent pas un retrait suffisant pour oblitérer la cavité pleurale à mesure que le liquide est aspiré (G. Sée). Nous avons cité à l'article Pleurésie deux cas de pneumothorax rapportés par Bucquoy et qui s'étaient développés de cette façon à la suite d'une thoracentèse par aspiration.

Parmi les causes de pneumothorax résidant dans la plèvre même il faut noter surtout l'*empyème*, qui s'ouvre si souvent au dehors en perforant soit la plèvre viscérale, soit la plèvre costale, soit les deux à la fois, pour se frayer un chemin à travers le poumon ou à travers la paroi pectorale. Ici la perforation se fait du dedans au dehors, contrairement à ce qui se passe à la suite des causes dont il sera question plus loin.

Le pneumothorax qui succède à la pleurotomie rentre dans la catégorie précédente : « Il a, dit G. Sée, des allures spéciales, et sa guérison relativement fréquente oblige à le ranger dans un cadre à part, à côté du pneumothorax traumatique ».

La pleurésie interlobaire, la pleurésie diaphragmatique, les kystes pleuraux peuvent, tout comme l'empyème, se rompre dans les bronches et provoquer un pneumothorax, mais le fait est assez rare.

2° *Causes résidant dans le poumon.* Ces causes sont très-nombreuses. Sur 918 cas de pneumothorax recueillis par Biache dans trois grands hôpitaux de Vienne, en l'espace de trente-huit ans, on a observé comme causes :

La tuberculose pulmonaire	715 fois.
La gangrène pulmonaire	65 —
L'empyème	45 —
La bronchectasie	10 —
L'abcès du poumon	7 —
L'emphysème	7 —
Les infarctus hémorrhagiques	4 —
Les hydatides du poumon	1 —

Ici, on le voit, la gangrène occupe le second rang, mais dans les statistiques de Saussier, de Weil et de Hugues, la phthisie et l'empyème tiennent la tête dans l'ordre de fréquence et la gangrène ne vient qu'en troisième ligne et après la pleurésie purulente.

Suivant les statistiques de Biache et celles de West, le pneumothorax s'observe à peu près une fois sur 100 cas de phthisie ; d'après d'autres, la proportion serait de 5 pour 100. Il est du reste difficile de donner une statistique

fixe à cet égard. Ce qu'il faut retenir et ce qui est démontré surabondamment, c'est que de toutes les causes du pneumothorax la tuberculose pulmonaire est de beaucoup la plus fréquente et qu'elle comprend à peu près les neuf dixièmes des cas (Béhier, Walsh, Saussier, etc.).

La perforation du poumon dans le cours de la phthisie s'observe particulièrement lorsqu'une cavité pulmonaire est voisine de la plèvre et que les deux feuillets de la séreuse ne sont pas adhérents, lorsque les cavernes tuberculeuses sont situées superficiellement, enfin lorsque les tubercules sont placés immédiatement sous la plèvre.

Le pneumothorax peut éclater à des époques très-variables de la phthisie pulmonaire. D'après les statistiques de Weil, il serait plus fréquent dans la première année de la phthisie que dans la seconde et dans la troisième et il se montrerait le plus souvent dans les trois ou quatre premiers mois. Du reste, l'époque de son apparition dépend moins de la durée que de la rapidité d'évolution de la tuberculose. Aussi bien c'est dans la phthisie aiguë que, suivant les recherches de Weil, le pneumothorax s'observe le plus souvent et, lorsqu'il survient dans la phthisie chronique, c'est presque toujours à la suite d'une recrudescence d'acuïté. Cela tient sans doute à ce que dans les cas aigus les adhérences n'ont pas le temps de se consolider assez pour prévenir la déchirure du poumon. N'étaient les adhérences résistantes déterminées par la pleurésie sèche qui le plus souvent accompagne la phthisie, les perforations dues à cette affection seraient plus fréquentes encore.

Le pneumothorax consécutif à la tuberculose pulmonaire siége plus souvent à gauche qu'à droite, parce que la tuberculose est elle-même plus fréquente de ce côté (Béhier). Quelquefois, mais très-rarement, on l'a vu occuper les deux plèvres à la fois (observations de Laennec, Bricheteau, Duguet, etc.).

La rupture d'un *emphysème pulmonaire* est une cause assez commune de pneumothorax. Laennec, Raedcliffe, Bojasinski, etc., en ont rapporté des exemples. Frœntzel et Heis ont vu des pneumothorax survenir spontanément chez des jeunes gens emphysémateux et être suivis d'asthme immédiatement ou à bref délai. Bojasinski a vu un pneumothorax, suite d'emphysème, se produire pendant le sommeil et sans toux. Nous avons vu nous-même un pneumothorax se déclarer brusquement chez un officier emphysémateux au moment où il descendait précipitamment un escalier. En 1873, nous avons soigné, à l'hôpital du Gros-Caillou, un clairon qui, en sonnant vigoureusement de son instrument dans les rues de Paris, avait été pris subitement d'un pneumothorax suivi d'épanchement purulent auquel il succomba. Son poumon était légèrement emphysémateux, sans trace de tubercule. Desnos a observé lui aussi un épanchement purulent consécutif à un pneumothorax par effort, mais le plus souvent, à la suite d'un emphysème ou d'un effort, l'épanchement reste uniquement gazeux et se résorbe rapidement par cela même que le liquide fait défaut.

Parmi les autres affections du poumon capables de déterminer un pneumothorax, il faut citer la gangrène pulmonaire dont Cruveilhier, Monneret, Marais, Jache, ont rapporté des exemples ; les abcès du poumon (Gunsbourg, Dalmas) ; les infarctus pulmonaires (Carswel) ; les kystes hydatiques, la dilatation des bronches (Moher, Taylor, cités par Jaccoud) ; enfin la bronchite capillaire que Allin a vue déterminer un pneumothorax chez un enfant. Toutes ces causes constituent des faits exceptionnels, des raretés cliniques ; toutes agissent, comme le tubercule, en perforant à la longue le poumon et la plèvre.

3° *Causes résidant dans les organes voisins.* Le pneumothorax provenant des organes voisins de la plèvre est très-rare. Lorsqu'il a son origine dans la poitrine, il peut résulter : 1° de la rupture de l'œsophage à la suite d'un cancer ou d'un cathétérisme maladroit (Boerhaave, Moutard-Martin) ; 2° d'un abcès péripleural qui s'est ouvert à la fois dans la plèvre et à l'extérieur ; 3° d'un abcès des ganglions bronchiques évacué en même temps dans les bronches et dans la plèvre. Lorsque le pneumothorax provient de l'abdomen (pneumothorax *subphrenicus* de Leyden), il peut être la suite : 1° d'un ulcère ou d'un cancer stomacal qui, après avoir perforé le diaphragme, a versé dans la plèvre les gaz contenus dans l'estomac ; 2° d'un abcès ou d'un kyste hydatique du foie, d'un abcès ou d'un kyste du rein ouverts dans le poumon, faute d'adhérences au niveau de la plèvre ; 3° d'une carie des côtes ou du sternum suivie de perforation de la séreuse ; 4° enfin on a vu le gaz de la cavité pleurale provenir du duodénum ou du côlon transverse perforés par un abcès ou par un lombric (Bouchard, Eisenlohr, Cossy, Leyden), ou d'un foyer purulent consécutif à la rupture de l'appendice vermiculaire et évacué dans la plèvre (Paetsch).

Lorsque le diaphragme n'est pas perforé, il peut se produire dans ces divers cas ce que Cossy a appelé un *pseudo-pneumothorax*, c'est-à-dire une accumulation de gaz dans la partie supérieure du ventre et dans une sorte de cavité formée par de fausses membranes. C'est là un fait rare et dont on ne connaît que deux exemples relatés par Bouchard.

4° *Causes traumatiques.* Elles comprennent les fractures des côtes avec lésion du poumon par un fragment osseux, les plaies pénétrantes de poitrine qui laissent entrer l'air extérieur dans la plèvre, etc. On peut rattacher aussi aux causes traumatiques les ruptures du poumon à la suite d'un effort, tel qu'un mouvement brusque, une quinte de toux violente (Ramskiel), une marche précipitée, une chute, l'action de souffler dans un instrument à vent, etc. Il est probable que l'effort seul ne suffirait pas, dans la plupart des cas, pour produire la rupture du poumon, si cet organe n'était préalablement rendu plus fragile par la présence d'un tubercule (cas de Löbl) ou d'un emphysème, comme dans les deux faits personnels que nous avons relatés plus haut.

Le pneumothorax se montre le plus souvent entre la vingtième et la quarantième année. Cependant on l'a observé chez des enfants tuberculeux âgés de quelques mois à peine. Il est plus fréquent chez l'homme, plus souvent mortel chez la femme.

En résumé, le pneumothorax spontané et essentiel n'est pas admissible, le pneumothorax par décomposition putride de l'épanchement n'est pas bien démontré et ne constitue, en tout cas, qu'un fait exceptionnel. Quant au pneumo-thorax par perforation, il est le plus fréquent de tous. Il procède 9 fois sur 10 de la tuberculose pulmonaire et se montre surtout dans la phthisie à marche rapide. Il est encore fréquent dans l'empyème et ne se présente que rarement dans la gangrène pulmonaire, dans l'emphysème, dans les abcès et les kystes du poumon, etc.

Anatomie pathologique. Le côté de la poitrine où siége le pneumothorax est toujours plus ou moins dilaté et peut prendre quelquefois un développement énorme. Les espaces intercostaux s'élargissent et proéminent plus dans les épanchements gazeux que dans les épanchements séreux ; lorsqu'on y enfonce un trocart, l'air s'en échappe en sifflant.

La plèvre n'est pas toujours enflammée dans le pneumothorax. L'air, s'il

seul, n'a qu'une action irritante faible ou nulle sur la séreuse, ainsi que l'ont démontré Leconte et Demarquay, à l'aide d'injections aériennes faites dans la plèvre des chiens. La plèvre ne s'enflamme véritablement que si elle est envahie par les produits d'une caverne tuberculeuse ou d'une gangrène pulmonaire. Presque toujours on la trouve recouverte de fausses membranes plus ou moins épaisses avec ou sans adhérences; souvent elle est traversée par des tractus filamenteux ou par des cloisons fibrineuses formant poche et pouvant enkyster un pneumothorax partiel, ce qui est assez commun chez les tuberculeux et dans l'empyème enkysté évacué par vomique. Bref, on trouve réunis dans la plèvre presque tous les caractères anatomiques de la pleurésie, caractères aussi variables que les lésions dont peut procéder le pneumothorax.

La *perforation de la plèvre* siége presque toujours dans le poumon gauche et au voisinage de l'échancrure qui reçoit le cœur, entre le bord antérieur du poumon et la ligne axillaire, au-dessous du sommet (G. Sée). D'après Béhier, la rupture pulmonaire s'opère le plus souvent, chez les tuberculeux, au niveau de la troisième ou de la quatrième côte, parce que, dans la moitié des cas, les tubercules siégent dans le lobe supérieur. Seulement, c'est à la base de ce lobe que l'accident se produit le plus fréquemment, le développement précoce des adhérences dans le sommet s'opposant à la rupture du poumon dans cette dernière région.

Cette rupture se produit dans la plupart des cas au niveau d'un petit foyer de ramollissement pulmonaire communiquant à la fois avec la plèvre et avec une petite bronche; la perforation se fait alors de dehors en dedans. Elle a lieu en sens contraire, c'est-à-dire du dedans au dehors, lorsqu'elle est la suite d'un empyème. Dans le premier cas, l'air se précipite du poumon dans la plèvre; dans le second, le pus fait irruption dans les bronches et l'air du poumon va le remplacer dans la cavité pleurale. Une fois les voies préparées pour la rupture, une secousse de toux, un vomissement, un effort musculaire quelconque suffit pour la déterminer.

Le point perforé n'est pas toujours facile à trouver. Souvent il est dissimulé par une coque pseudo-membraneuse, et pour le découvrir il est nécessaire de placer le poumon sous l'eau et de l'insuffler par la trachée: l'ouverture siége au point d'où s'échappent les bulles d'air. En général, les cavernes tuberculeuses au niveau desquelles se produit la rupture sont situées très-superficiellement. Lorsque la perforation est placée très-bas, elle peut se trouver au-dessous du niveau de l'épanchement liquide et donner lieu à divers signes stéthoscopiques dont il sera question plus loin.

La perforation vue par la face extérieure du poumon se présente sous une forme très-variable. Parfois elle est tellement petite, qu'elle ne s'accuse que par une simple dépression; elle varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de pigeon. Toujours elle communique avec une bronche par un trajet soit court et direct, soit long et sinueux. Assez souvent on constate des ruptures et des fistules multiples.

Le contour de l'ouverture est généralement irrégulier et plus ou moins échiqueté. De cette disposition peut résulter un repli valvulaire faisant office de soupape et laissant pénétrer l'air dans la plèvre pendant l'inspiration, mais ne lui permettant pas de sortir pendant l'expiration. De là une accumulation et une tension progressives du gaz introduit dans la plèvre, accumulation qui se fera d'autant plus vite que le poumon sera plus libre d'adhérences et plus com-

pressible. C'est ce qu'on a appelé le pneumothorax *à soupape*. Lorsqu'au contraire l'orifice est net, régulier et large, et qu'il laisse entrer et sortir librement l'air, le pneumothorax est dit *ouvert*. Il est dit *fermé*, si l'ouverture, cicatrisée peu après sa formation, a privé la cavité, siége du pneumothorax, de toute communication avec l'air extérieur. Cette fermeture de l'orifice peut s'opérer par le voisinage d'adhérences anciennes ou récentes qui favorisent le rapprochement des deux feuillets de la plèvre ; par une pseudo-membrane recouvrant le poumon ; enfin par la compression exercée par l'épanchement liquide sur l'ouverture ou sur le poumon lui-même, surtout si la fistule est oblique ou à soupape (Perrachon). L'occlusion est du reste passagère ou définitive. Dans ce dernier cas, le gaz peut être résorbé, et dès lors il ne reste plus qu'un épanchement liquide.

La plèvre peut ne renfermer que du gaz, fait rare et qui ne s'observe que dans le pneumothorax suite d'emphysème ou de traumatisme. Dans la plupart des cas on rencontre un mélange de gaz et de liquides.

La quantité des gaz contenus dans la plèvre s'élève quelquefois jusqu'à 2 litres et plus. Ces gaz se composent principalement d'azote (80 à 92 pour 100), d'acide carbonique, dont la quantité varie de 6 à 16 pour 100, et d'une faible quantité d'oxygène dont la proportion ne dépasse pas 2,5 pour 100, selon Davy.

En cas de décomposition putride du pus, la plèvre peut contenir de l'hydrogène sulfuré ou du sulfhydrate d'ammoniaque qui, tous deux, exercent une action des plus irritantes sur la séreuse et communiquent à l'épanchement sa fétidité caractéristique.

De ses nombreuses analyses de l'air contenu dans la plèvre Ewald est arrivé à conclure que, suivant la proportion de l'acide carbonique, on peut reconnaître si un pneumo-thorax est ouvert ou fermé. Lorsque ce gaz est en quantité moindre de 5 pour 100, la communication entre le poumon et la plèvre est ouverte; s'il dépasse 5 à 10 pour 100, le pneumothorax est incomplétement fermé; s'il est de 10 pour 100, l'occlusion est complète. L'auteur, à l'appui de sa thèse, cite des observations où le diagnostic basé sur ces données a été confirmé par l'autopsie.

Un autre fait mis en lumière par Demarquay et Leconte, c'est que dans le pneumothorax fermé la composition des gaz reste toujours la même, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en pratiquant des ponctions successives. Lorsqu'au contraire le pneumothorax est ouvert, la nature et les proportions des gaz varient avec chaque ponction : l'oxygène va en diminuant, l'acide carbonique et même l'azote en augmentant. Cette modification du gaz intra-pleural favorise, dit-on, sa résorption, et peut amener ainsi la guérison du pneumothorax.

En ce qui concerne l'état de tension des gaz, les recherches si intéressantes faites par Weil sur les animaux ont montré que la quantité et par suite la pression intra-pleurale du gaz varie suivant l'ouverture ou l'occlusion — permanente ou non — de la fistule pulmonaire. Ainsi, dans le pneumo-thorax ouvert et communiquant librement avec l'air extérieur, la pression intra-pleurale est, cela se conçoit aisément, égale à celle de l'atmosphère, tandis que dans le pneumothorax à soupape, où l'air pénètre dans la plèvre sans en ressortir, la pression de la cavité pleurale peut être supérieure à celle de l'atmosphère. Dans ce dernier cas, il arrive un moment où la soupape, sous l'influence de la pression intra-pleurale exagérée, reste fermée pendant l'inspiration et ne se rouvre que si la pression intra-thoracique vient à diminuer de nouveau. Dans le

pneumothorax complétement fermé, la tension intra-pleurale est tantôt supérieure, tantôt inférieure à la pression extérieure. La diminution de la tension est durable par cela même que l'occlusion complète de la fistule empêche le rétablissement de l'équilibre entre l'air de la plèvre et l'air extérieur.

Quant au *liquide* qu'on trouve presque toujours associé à l'épanchement gazeux de la plèvre, il est tantôt séro-fibrineux, tantôt et le plus souvent purulent et plus ou moins chargé de débris pseudo-membraneux. Lorsqu'il est putride, il répand une odeur des plus fétides.

Très-souvent, on peut dire le plus souvent et même dans la phthisie pulmonaire, l'épanchement reste séreux et limpide pendant des semaines et des mois ou même indéfiniment. D'autres fois, il est louche ou sanguinolent. Lorsque l'épanchement est lié à la tuberculose, on y découvre presque toujours un certain nombre de bacilles de Koch.

La purulence de l'épanchement est fatale lorsque le pneumothorax est la suite d'une gangrène pulmonaire ou que le contenu d'une caverne tuberculeuse s'est vidé dans la plèvre. Quant à la décomposition putride du liquide, — chose singulière, — on l'observe rarement, malgré le contact continu du liquide ave les germes de l'air atmosphérique.

Pour expliquer pourquoi tel pneumothorax s'accompagne d'un épanchement séreux et tel autre d'un empyème, Vieuille suppose que l'oxygène de l'air possède une propriété très-irritante, tandis que l'azote et l'acide carbonique restent inoffensifs pour la plèvre. Il s'ensuivrait qu'il n'y a empyème qu'autant qu'une fistule courte et large laisse passer l'air librement dans la cavité pleurale. Au contraire, l'épanchement reste séreux, si l'air traverse une fistule longue et étroite, parce qu'alors cet air perd, chemin faisant, une partie de son oxygène, c'est-à-dire de son principe irritant. De même, selon Senator, l'épanchement serait plus souvent séreux lorsque la fistule siége sur le poumon que lorsqu'elle occupe la paroi pectorale, parce que dans le premier cas l'air a pu déposer, sur un long chemin, ses parties irritantes et se charger d'acide carbonique qui est un agent antiseptique.

Lister a remarqué que, si l'air a passé directement dans la plèvre à travers une plaie pénétrante de poitrine, il a sur la séreuse des effets plus nuisibles que s'il y a été introduit à travers les bronches, celles-ci ayant la propriété de filtrer l'air et de le débarrasser de ses germes. Les expériences récentes de Strauss et Dubreuilh ont du reste confirmé cette propriété singulière des bronches.

Les *déplacements des organes voisins* sont, à peu de chose près, les mêmes dans le pneumothorax que dans les épanchements liquides. Si le poumon n'a pas contracté d'adhérences, il fuit rapidement devant l'invasion du gaz pour se confiner dans le fond de la gouttière vertébrale où il est parfois difficile de le découvrir, tant il peut être aplati, ratatiné et privé d'air. En cas de pneumothorax partiel ou enkysté, le poumon placé en dehors de la poche est ordinairement comprimé incomplétement et renferme une certaine quantité de gaz.

Quant au cœur, pour peu que l'épanchement gazeux soit abondant, il se dévie à droite ou à gauche, toujours en sens contraire du siége du pneumothorax et sans exécuter aucun mouvement de rotation. Le foie, l'estomac et même la rate, peuvent eux aussi être refoulés dans la cavité abdominale. Tous ces déplacements sont plus marqués dans le pneumothorax à soupape et dans le pneumo-

thorax fermé que dans le pneumothorax ouvert, où la pression gazeuse intrapleurale est le moins accentuée (G. Sée).

Symptômes. Le début du pneumothorax varie avec les causes qui lui ont donné naissance. Généralement, il est brusque et éclate à la suite d'une quinte de toux, d'un vomissement ou d'un effort. Il en est ainsi le plus souvent dans la phthisie pulmonaire, — dont le pneumothorax peut être le premier symptôme, — ainsi que dans les cas de rupture d'un emphysème ou de petits foyers tuberculeux sous-pleuraux. Le début de l'accident est au contraire lent et graduel lorsqu'il s'agit d'un pneumothorax sans perforation (décomposition putride, aspiration excessive); lent aussi lorsque la plèvre est très-épaissie; insidieux, si le pneumothorax est enkysté ou s'il survient dans la période ultime de la phthisie.

Quand le pneumothorax éclate brusquement, le malade est pris, dans le côté affecté, d'une douleur excessivement violente et angoissante dont la durée peut varier de quelques heures à plusieurs jours. Cette douleur qu'accompagne quelquefois une sensation de déchirure intérieure, provient soit de la distension soudaine de la plèvre par un épanchement gazeux abondant, soit de la rupture d'anciennes adhérences. Elle s'accompagne ou est suivie, à bref délai, d'une dyspnée extrême, portée parfois jusqu'à l'orthopnée, avec cyanose de la face, affaiblissement ou extinction de la voix, toux étouffée et sans expectoration (à moins qu'un empyème ne se soit rompu dans les bronches), petitesse du pouls, refroidissement et œdème des extrémités, etc. Dans les cas de dilatation considérable du côté malade, on a vu se produire sur la peau du côté opposé des vergetures dues à la tension excessive du derme sous l'influence du fonctionnement supplémentaire et incessant du côté sain (Gibert [de Cannes]). Tout cet état asphyxique est en somme le résultat de la compression soudaine du cœur et du poumon et de la congestion collatérale du poumon sain par suite de la compression des capillaires du poumon malade. C'est ce que Wintrich a appelé l'*insuffisance aiguë du poumon*. La dyspnée atteint son apogée dans le pneumothorax à soupape où l'air entre sans cesse dans la plèvre sans en ressortir : d'où dilatation extrême du thorax et compression violente du poumon.

Le malade n'affecte pas de *décubitus* fixe : il se couche tantôt sur le côté atteint, tantôt sur le côté sain ou indifféremment sur l'un ou l'autre.

La fièvre, si déjà elle n'a existé au moment de l'accident, ne tarde pas à s'allumer par suite de l'inflammation rapide de la plèvre. Elle peut n'être que passagère, mais elle persiste avec intensité en cas d'épanchement purulent ou putride. Elle manque dans le pneumothorax suite d'emphysème et toutes les fois que l'épanchement pleural est purement gazeux.

Signes physiques. L'*inspection* de la poitrine fait voir, pour peu que l'épanchement soit abondant, une dilatation plus ou moins marquée soit d'une partie, soit de la totalité du côté malade. Cette dilatation, suivant Castelnau et Béhier, ne serait pas le résultat d'une véritable distension; la paroi thoracique serait tout simplement dans l'impossibilité de revenir sur elle-même, à cause de l'air qui la remplit. Le côté affecté n'expire pas et c'est pour cela que pendant les mouvements expiratoires il paraît dilaté comparativement au côté opposé, tandis que pendant les fortes inspirations cette différence disparaît.

La dilatation fait défaut lorsque le pneumothorax est peu considérable ou enkysté et lorsque la plèvre enflammée antérieurement s'est rétrécie et épaissie au point de perdre son élasticité.

En même temps qu'il est dilaté le côté malade est *immobile* dans sa partie inférieure pendant les mouvements respiratoires, tandis que sa partie supérieure respire d'une façon exagérée; en cas de dilatation considérable le côté demeure immobile dans toute sa hauteur. Le diaphragme abaissé sous la pression du gaz et du liquide refoule plus ou moins la rate ou le foie. La peau toujours tendue au niveau des parties dilatées est quelquefois le siége d'un réseau veineux, témoin de la gêne circulatoire intra-pleurale.

La *palpation* du thorax confirme les données fournies par l'inspection, c'est-à-dire la dilatation et l'immobilité du côté correspondant au pneumothorax. De plus, elle permet de constater l'abolition des vibrations thoraciques, tant au niveau des parties remplies de gaz qu'à celui des parties occupées par l'épanchement liquide.

La *percussion* fournit des renseignements variables suivant la quantité de gaz épanchés et suivant la tension de ces gaz et celle des parois thoraciques.

Lorsque le pneumothorax occupe la plus grande partie ou la totalité de la plèvre, la paroi percutée donne au doigt la sensation d'un excès d'élasticité et rend en même temps un son très-exagéré, grave, vibrant, souvent métallique et rappelant le son produit par la percussion d'un vase vide, d'où le nom de *bruit amphorique*. Lorsque l'épanchement gazeux n'occupe qu'un petit espace et qu'il siége à la partie antérieure de la poitrine, le son est peu ou point métallique, moins grave et moins vibrant; quelquefois même il ne diffère guère du tympanisme de l'emphysème ou même il rappelle la sonorité normale de la poitrine.

D'un autre côté, plus la tension du gaz intra-pleural est accentuée, moins la paroi percutée est vibrante et sonore, et plus le son tend à se rapprocher de la submatité, tout en présentant une tonalité claire et aiguë, mais qui n'a plus rien de métallique : aussi la sonorité est-elle plus forte et plus grave dans le pneumothorax ouvert que dans le pneumothorax fermé où la tension intra-pleurale est plus variable. Dans le pneumothorax à soupape où la tension va croissant, le son perd au contraire en gravité et gagne en élévation à mesure que le gaz s'accumule et que le thorax se dilate.

Au niveau de la colonne vertébrale, là où le poumon se trouve refoulé et comprimé, on constate toujours un peu de matité. Un épanchement liquide coïncide-t-il avec le pneumothorax, comme c'est le cas le plus ordinaire, le liquide tombe dans les parties inférieures et le gaz surnage. De là un son mat avec diminution de l'élasticité dans les parties inférieures et un son amphorique ou simplement tympanique dans les parties élevées, suivant que la tension gazeuse est faible ou forte.

A la percussion se rattache encore le *bruit d'airain* découvert par Trousseau. Il s'entend lorsqu'on frappe avec le doigt ou avec une pièce de monnaie sur une autre pièce de monnaie ou sur un plessimètre placé en avant ou en arrière de la poitrine, pendant qu'on ausculte le côté opposé. Comme son nom l'indique, ce bruit a une résonnance grave et métallique. Trousseau croyait à tort qu'il ne se produisait qu'au point directement opposé au point percuté; on l'entend partout, quelle que soit la partie percutée, pourvu que l'oreille soit appliquée au niveau de l'épanchement gazeux. Le bruit d'airain peut faire défaut. Il s'affaiblit et disparaît à mesure que la pression gazeuse augmente et reparaît lorsqu'elle diminue de nouveau.

L'*auscultation* du pneumothorax donne, suivant les points examinés, des résultats variables et à contrastes bizarres. Ainsi tantôt le bruit respiratoire

manque complétement et tantôt il arrive à l'oreille sous forme d'un souffle amphorique à résonnance métallique. C'est surtout dans la partie antéro-supérieure du thorax que le murmure vésiculaire demeure souvent faible ou fait défaut. Lorsqu'au contraire on entend dans cette région un souffle ou une expiration tubaire, il s'agirait, selon G. Sée, d'un pneumothorax partiel de la région sous-clavière. Quant au *souffle amphorique*, il se perçoit surtout en arrière et dans la région sous-axillaire. Il rappelle par son ampleur et son éclat métallique le bruit qu'on obtient en soufflant dans une cruche vide (amphore). Ses nuances peuvent varier d'un simple renforcement du murmure vésiculaire à un sifflement strident. Il occupe presque toujours les deux temps de la respiration tout en se prolongeant davantage sur le second.

On a voulu établir un rapport entre l'intensité du souffle et le calibre de la perforation pulmonaire. Plus celle-ci est large, plus le souffle serait ample et métallique et plus elle est étroite, plus le souffle serait faible. Ces vues théoriques ont besoin d'être confirmés par les faits. Quoi qu'il en soit, il est certain que le souffle amphorique n'est autre chose qu'un retentissement du murmure vésiculaire à travers la caisse de renforcement formée par la plèvre remplie d'air et que son intensité est en raison inverse de la pression gazeuse intra-pleurale.

Le *tintement métallique* est un phénomène assez fréquent du pneumothorax que Laennec a entendu le premier et dont l'origine a été diversement interprétée (*voy.* Auscultation). Ce tintement, d'ailleurs très-fugace, n'apparaît le plus souvent que sous l'influence de la toux; il rappelle le son argentin produit par un grain de sable tombant au fond d'une carafe en cristal. Aujourd'hui on n'admet plus, avec Laennec, qu'il est le résultat de la chute sur la surface de l'épanchement de gouttes liquides détachées du haut de la plèvre, ni avec Dance qu'il provient de bulles d'air sorties d'une fistule placée au-dessous du niveau du liquide et venant crever à sa surface. Ces théories, comme celles de Beau, de Boutiller, etc., sont toutes passibles d'objections graves et elles ont passé de mode depuis que Béhier a pu imiter tous les bruits métalliques en percutant et en auscultant un ballon en caoutchouc vulcanisé plongé dans un liquide où l'on produisait des râles et des gargouillements. Cet observateur a démontré que pour la production des sons métalliques la communication du pneumothorax avec l'air extérieur n'est pas plus nécessaire que la présence du liquide, et que le tintement métallique n'est autre chose que le retentissement des râles bronchiques à travers la caisse de résonnance formée par l'épanchement gazeux. Ce tintement comme aussi la voix et la toux métalliques, le souffle amphorique et les bruits du cœur entendus à distance (Cornil), sont autant d'échos des bruits produits dans le larynx, dans les bronches, dans le poumon et dans le cœur, et renforcés à leur passage à travers la plèvre remplie d'air. Comme tous ces bruits ne s'entendent qu'au niveau de l'épanchement gazeux et non plus bas, leurs variations marchent parallèlement et tous s'élèvent et s'abaissent en sens contraire de la tension intra-pleurale.

Riegel et Unverricht ont décrit un bruit particulier qu'ils ont appelé *bruit fistulaire* (*Fistelgeraüsch*). C'est une sorte de gargouillement qui résulterait du passage de l'air à travers une fistule pleuro-pulmonaire située au-dessous de la surface du liquide. Ce bruit exigerait, pour se produire, une tension modérée de l'air, il s'entendrait aux deux temps de la respiration et indiquerait l'existence d'une communication libre entre la plèvre et les bronches, c'est-à-dire d'un

pneumothorax ouvert. La rareté extrême de ce phénomène ne permet pas jusqu'ici d'en apprécier la valeur.

Un autre phénomène sensible à l'auscultation, c'est la *succussion hippocratique*, sorte de clapotement à timbre métallique, rappelant celui qu'on perçoit en secouant une bouteille à moitié pleine d'eau. Il s'entend lorsque le malade fait un mouvement brusque ou lorsqu'on agite son tronc pendant qu'on en approche l'oreille. On le perçoit du reste à distance et son choc, sensible à la main appliquée sur la poitrine, est perçu parfois par le malade lui-même. Pour qu'il se produise, il est nécessaire que la plèvre contienne à la fois du gaz et du liquide et que le liquide ne soit ni trop abondant ni immobilisé par des cloisons pseudo-membraneuses. Plus l'épanchement liquide augmente, plus le flot hippocratique tend à diminuer pour disparaître finalement. Ce signe est véritablement pathognomonique et, lorsqu'il existe, il suffit à lui seul pour le diagnostic de l'hydro-pneumothorax.

Il va sans dire qu'aux différents signes que nous venons de passer en revue peuvent se joindre des symptômes généraux et locaux variables suivant la nature de l'épanchement liquide. Si ce dernier est séro-fibrineux, il ne devient dangereux que par son abondance, et ses symptômes ne diffèrent pas de ceux de la pleurésie ordinaire; s'il est purulent, il se traduit plus ou moins rapidement par les signes propres de l'hecticité et de la putridité (*voy.* Pleurésie purulente).

Le *pneumothorax enkysté* peut siéger dans n'importe quelle partie du côté atteint. Son début est lent et insidieux et souvent il passe inaperçu faute de signes qui le révèlent; d'autres fois il donne lieu aux symptômes habituels du pneumothorax ou bien, surtout s'il occupe le sommet, il simule une caverne tuberculeuse dont il diffère cependant par plus d'un côté.

Marche. Durée. Terminaisons. Le pneumothorax affecte une marche variable. Il survient brusquement lorsqu'il n'a pas été précédé d'une pleurésie adhésive et lorsqu'il est la suite d'une emphysème ou d'un effort; il s'installe lentement, s'il dépend d'une décomposition putride de l'épanchement ou si la plèvre épaisse ne se rompt que difficilement et petit à petit.

La durée du pneumothorax est subordonnée à la constitution du malade, à l'étendue et à la cause de la perforation. Tantôt la distension thoracique atteint son apogée en quelques heures et le malade meurt d'asphyxie aiguë et rapide; tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, il succombe, dans l'espace de quelques jours à un ou plusieurs mois, à une asphyxie lente et progressive, ou à l'épuisement causé soit par l'affection primordiale, soit par la pleurésie consécutive.

Le pneumothorax n'est pas toujours mortel : il guérit quelquefois alors même qu'il est la suite de la tuberculose pulmonaire, mais à condition que le poumon ne soit pas trop profondément altéré et que la perforation se ferme par un des processus qui ont été indiqués plus haut. La cicatrisation de la fistule se fait tantôt et le plus souvent en quelques jours, tantôt en plusieurs semaines ou mois (Bernheim). Lorsque le pneumothorax guérit, la résorption de l'air s'opère rapidement, si l'épanchement est purement gazeux; lentement, s'il existe en même temps un épanchement liquide dont la disparition est toujours tardive. Le gaz peut disparaître non-seulement par résorption, mais par retour dans les bronches à travers la fistule, à mesure que l'épanchement liquide monte vers le haut de la plèvre (Ranaunet).

Diagnostic. Ce n'est pas tout que de distinguer le pneumothorax des maladies qui peuvent le simuler, il faut encore, dans l'intérêt des indications thérapeutiques, en reconnaître les causes et les variétés anatomiques.

La maladie la plus facile à confondre avec le pneumothorax, c'est l'*emphysème pulmonaire*, qui s'accompagne lui aussi de dilatation thoracique, de son tympanique, d'affaiblissement du murmure vésiculaire, etc. Seulement, dans l'emphysème, la sonorité du thorax n'est jamais amphorique ni métallique, le murmure vésiculaire ne s'éteint pas complétement, les râles bronchiques sont plus fréquents sans être métalliques, les vibrations thoraciques persistent, la poitrine est dilatée des deux côtés à la fois, l'emphysème n'étant jamais unilatéral; enfin les espaces intercostaux ne sont ni bombés ni effacés.

Lorsque la *pleurésie* et la *pneumonie* s'accompagnent de souffle amphorique, elles peuvent simuler un pneumothorax, mais ce souffle n'a jamais l'intensité ni l'éclat métallique de celui de l'épanchement gazeux; son maximum siége au niveau de la racine ou du sommet du poumon, il diminue ou disparaît lorsque le malade respire doucement (Biermer), enfin il coïncide avec une matité très-étendue et le plus souvent avec des gargouillements pulmonaires.

Les *cavernes tuberculeuses* étendues ne sont pas toujours faciles à distinguer du pneumothorax, lorsqu'elles présentent des phénomènes amphoriques à la percussion et à l'auscultation et surtout si, comme l'ont vu Weber, Wintrich et d'autres, elles sont le siége d'un clapotement hippocratique. Pour aboutir à un diagnostic précis, on devra se rappeler que dans les cavernes les phénomènes amphoriques se développent lentement et non brusquement; que la poitrine est plus souvent affaissée que dilatée, les vibrations thoraciques conservées ou exagérées, les gros râles et les gargouillements plus forts et plus facilement provoqués par la toux; les organes ne sont pas déplacés; la sonorité thoracique augmente ou diminue suivant que le malade ouvre ou ferme la bouche, ou suivant qu'il fait un mouvement d'inspiration ou d'expiration (Friedreich). En outre, avec la caverne à phénomènes amphoriques coïncident le plus souvent les signes d'un ramollissement tuberculeux dans d'autres parties du poumon ou dans le poumon opposé (Jaccoud); enfin, lorsque le pneumothorax siége à gauche, ce qui est le cas le plus ordinaire, le cœur est déplacé vers la droite, ce qui ne s'observe pas dans les cavernes (G. Sée).

Le diagnostic du *pneumothorax partiel* ou *enkysté* a été bien étudié par Jaccoud. Lorsque cette affection siége à la base de la poitrine, il n'est pas trop malaisé à reconnaître, car la percussion et l'auscultation montrent assez facilement qu'il n'occupe qu'une partie limitée de la cavité pleurale et que le poumon n'a pas été complétement refoulé. Mais ce pneumothorax de la base peut être confondu avec des abcès sous-phréniques contenant du gaz développé spontanément ou provenant d'une communication avec l'estomac ou l'intestin. Dans ce cas, il est vrai, le poumon est sain du côté opposé et la collection gazeuse n'a pas été précédée de symptômes tuberculeux dans le côté affecté. De plus, ainsi que Glaeser l'a vu dans un cas, le cœur est refoulé vers le haut de la poitrine par l'épanchement sous-diaphragmatique. Quand le pneumothorax partiel siége au sommet, il peut être confondu avec une caverne. Nous venons de voir par quoi il s'en distingue, mais ce qui l'en différencie surtout, d'après Jaccoud, c'est l'absence autour de lui et ailleurs de tout signe de ramollissement tuberculeux.

Le diagnostic de la *cause* du pneumothorax n'offre généralement pas de difficulté. Il repose sur les antécédents du malade et sur les signes présentés

par les différentes affections qui ont donné naissance à l'accident. Le plus souvent on a affaire à des phthisiques dont l'état a été reconnu bien avant l'explosion du pneumothorax, ou bien l'on a pu constater par leurs signes habituels l'existence d'une gangrène pulmonaire, d'un empyème suivi de vomique, d'un traumatisme, etc.

Quant au diagnostic des *formes* ou *variétés anatomiques* du pneumothorax, il ressort de tous les caractères anatomo-pathologiques et symptomatiques que nous avons décrits en parlant du pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape. Néanmoins, comme le diagnostic différentiel de ces diverses formes n'est pas sans influence sur le traitement du pneumothorax, il est bon d'en résumer les caractères d'après les indications de Weil, Ewald, etc.

a. Dans le pneumothorax *ouvert* la base du thorax est légèrement dilatée et immobile, la résonnance métallique est à son maximum, le déplacement des organes voisins à son minimum; le souffle amphorique, le retentissement de la voix, le tintement métallique, s'observent presque dans tous les cas; la pression du gaz intra-pleural est *égale* à celle de l'atmosphère; le gaz épanché ne contient pas plus de 5 pour 100 d'acide carbonique.

b. Dans le pneumothorax *fermé* la dilatation de la base est très-marquée et le thorax est complétement immobile; la dyspnée et les phénomènes d'asphyxie peuvent devenir excessifs; le son métallique est moins marqué que dans la forme précédente; le souffle amphorique se montre peu intense, lointain, ou bien il fait défaut; les organes voisins sont fortement déplacés, tout cela parce que la tension intra-pleurale est considérable et *supérieure* à celle de l'atmosphère. Enfin le gaz épanché renferme une quantité d'acide carbonique dépassant 10 pour 100.

c. Le pneumothorax à *soupape* tient le milieu entre les deux formes précédentes. Il se montre très-fréquemment dans la phthisie pulmonaire et tend toujours à se fermer. Aucun signe ne fait connaître l'existence de la soupape; on peut la soupçonner tout au plus lorsqu'après des évacuations successives du gaz la tension positive se reproduit vite et facilement.

Quelle que soit la forme du thorax, il est toujours facile de se rendre compte du degré de la pression gazeuse, en pratiquant une ponction exploratrice après avoir mis le trocart en communication avec un manomètre à l'aide d'un tube en caoutchouc.

Pronostic. Le pronostic du pneumothorax est subordonné à l'ensemble de ses symptômes, à la cause qui l'a déterminé, à l'état du poumon et de la plèvre, à l'état du poumon opposé, etc.

L'air épanché dans la plèvre ne constitue pas un danger par lui-même, puisqu'il peut y séjourner impunément après la pleurotomie et après les traumatismes; le danger est dans l'affection pulmonaire qui a donné naissance au pneumothorax, surtout s'il s'agit de tuberculose, d'abcès ou de gangrène de cet organe, etc.; il est aussi dans l'excès de la pression gazeuse et dans l'état purulent ou putride de l'épanchement. Le pneumothorax fermé est plus grave que le pneumothorax ouvert où la tension gazeuse est moindre; celui qui succède à l'emphysème, à une aspiration excessive, à un effort, est peu dangereux et guérit le plus souvent, alors même qu'il est compliqué d'un épanchement liquide. Le pneumothorax purement gazeux guérit presque toujours et souvent très-rapidement. Celui des phthisiques emprunte sa gravité à celle de la lésion pulmonaire. Le pneumothorax *partiel* ou *enkysté* est moins dangereux que le

pneumothorax généralisé, car il disparaît quelquefois en s'évacuant par les bronches.

Dans certains cas, d'après Czernicki et Hérard, le pneumothorax exercerait une action salutaire sur l'évolution de la phthisie, surtout lorsqu'il éclate au début de cette affection. Selon Czernicki, l'anémie locale du poumon, résultant de la compression de cet organe, entraînerait la dessiccation et même l'oblitération de la caverne. L'auteur cite deux faits à l'appui de son opinion. On pourrait lui en opposer un bien plus grand nombre, et nous en avons observé plusieurs nous-même où l'amélioration de la tuberculose pulmonaire a été au contraire la conséquence de l'extraction artificielle du gaz et des liquides.

Si la coïncidence d'un épanchement liquide avec le pneumothorax ajoute en général à la gravité de cet accident, il est des cas cependant où par son abondance même, le liquide exerce une compression salutaire sur la fistule pulmonaire dont il rapproche les bords, surtout si le trajet fistulaire est oblique. D'autres fois l'épanchement contribue à la guérison de la perforation par les adhérences qui succèdent à sa disparition.

Traitement. Les travaux de Weil et d'Eswald, en perfectionnant le diagnostic des différentes formes du pneumothorax, ont par cela même rendu plus rationnelles et plus précises les indications thérapeutiques afférentes à cette affection et particulièrement celles de l'intervention chirurgicale.

Le *traitement médical* du pneumo-thorax est presque toujours palliatif. La saignée est en général contre-indiquée, grâce à la débilité habituelle des malades dont la plupart sont des phthisiques. Elle est applicable tout au plus au pneumothorax suite de traumatisme. On utilisera avantageusement contre la douleur locale les ventouses scarifiées, les applications de glace et surtout les injections morphinées qui, tout en dissipant le point de côté, exercent une action sédative salutaire sur le poumon et sur la respiration. L'opium pris à l'intérieur agit dans le même sens, mais moins vite et moins sûrement.

Quant au traitement chirurgical, ses indications varient suivant les formes du pneumothorax. Il est rare qu'on ait à extraire de la plèvre rien que du gaz, puisque le plus souvent le pneumothorax se complique d'un épanchement liquide. L'extraction de ce dernier est d'ailleurs au point de vue thérapeutique aussi efficace que celle du gaz, l'évacuation du liquide diminuant la pression intra-pleurale et favorisant le rapprochement des feuillets pleuraux. A la rigueur, on peut extraire simultanément ou successivement le liquide et le gaz.

Quelle que soit la forme du pneumothorax, l'intervention chirurgicale s'impose comme une nécessité absolue et une indication vitale toutes les fois que par suite de la pression gazeuse excessive il y a menace de syncope ou d'asphyxie.

En dehors des cas d'urgence, l'opportunité de l'opération varie avec les circonstances et avec les formes du pneumothorax.

Dans le *pneumothorax ouvert*, la thoracentèse, cela se conçoit aisément, est absolument impuissante, puisque l'air se renouvelle dans la plèvre à mesure qu'on l'en retire. L'extraction des gaz et du liquide ne peut rien ici contre la dilatation du thorax, ni contre la dyspnée, ni contre le refoulement des organes voisins : aussi, lorsque la fistule pulmonaire persiste définitivement, G. Sée ne conseille l'intervention chirurgicale qu'en cas de putridité ou d'un état général grave, et alors il préfère la pleurotomie antiseptique à la thoracentèse suivie de lavages. Maurice Raynaud, dans un cas de pneumothorax ouvert, coucha le

malade sur le ventre, la tête penchée en bas; le pus coula par la bouche et l'opération fut jugée inutile. Henoch a rapporté un cas analogue où le malade vidait sa plèvre à volonté.

Dans le *pneumothorax fermé* l'intervention chirurgicale est bien plus efficace. Lorsque l'épanchement ne se compose que de gaz, la guérison se fait le plus souvent spontanément et par cela même que le liquide fait défaut. La thoracentèse n'est indiquée que si, après la cicatrisation complète de la fistule, le gaz persiste sans montrer de tendance à la résorption. Une seule aspiration suffit alors le plus souvent pour faire disparaître l'épanchement gazeux. Si le pneumothorax fermé se complique d'un épanchement séro-fibrineux, la ponction aspiratrice du liquide trouvera son indication, pour peu que la tension gazeuse et la gêne respiratoire soient marquées. L'opération ne peut que diminuer le danger de l'asphyxie et hâter le rapprochement des feuillets de la plèvre.

La guérison spontanée est possible, il est vrai, mais il est bon de ne pas attendre trop longtemps et de recourir à l'opération, si gaz et liquide résistent à la résorption.

En cas d'épanchement purulent, qu'il y ait ou non des symptômes de résorption purulente ou putride, la ponction aspiratrice suivie d'injections désinfectantes trouvera son indication; au besoin on pourra faire la pleurotomie.

Quant au pneumothorax *à soupape* — qui s'observe presque exclusivement dans la phthisie et n'est en somme qu'un pneumothorax ouvert — les indications qu'il comporte sont avant tout subordonnées à l'état plus ou moins avancé de la tuberculose pulmonaire. S'il s'agit d'une phthisie arrivée au dernier degré, l'opération est à rejeter. On ne l'entreprendra qu'en cas d'asphyxie imminente et dans le seul but de soulager le malade et de prolonger son existence. Dans la tuberculose peu avancée et chez les sujets forts, l'intervention chirurgicale est possible et souvent elle est *curatrice*, une fois que la fistule pulmonaire s'est cicatrisée. Seulement, dans le pneumothorax à soupape comme dans le pneumothorax ouvert, en général, il ne faut intervenir ni trop tôt ni trop tard. L'évacuation trop hâtive de la plèvre, en diminuant la tension intra-pleurale, favoriserait la réouverture de la soupape ou de la fistule trop récemment ou incomplétement fermée. Mais, d'un autre côté, comme le temps nécessaire à la cicatrisation varie entre quelques jours et plusieurs mois ou même un an, on ne doit pas non plus attendre le terme extrême ou même moyen, sous peine d'arriver trop tard et de perdre le bénéfice du rapprochement des feuillets pleuraux opéré par l'extraction du gaz et des liquides. Nous croyons, contrairement à Weil, qu'il ne faut pas 4 à 6 semaines pour que la fistule soit cicatrisée, et que dans la grande majorité des cas on ne risque rien à intervenir chirurgicalement 8 à 15 jours après la production du pneumothorax. A ce moment, il est rare que la perforation ne soit pas fermée. Il en a été ainsi dans deux cas par nous observés et dont l'un a été rapporté dans notre mémoire *Sur la ponction aspiratrice de la plèvre* (1877). Dans l'un de ces cas, la ponction faite au bout de huit jours et répétée huit jours plus tard fit disparaître le pneumothorax, tout en mettant fin promptement aux signes caverneux; dans l'autre cas, le pneumothorax disparut sans retour après une seule ponction pratiquée neuf jours après l'apparition de l'accident, et l'état du poumon s'améliora comme dans le cas précédent. Du reste, on pourra reconnaître ou au moins soupçonner fortement l'occlusion de la fistule à l'aide des caractères qui ont été assignés plus haut au pneumothorax fermé.

En somme, la chirurgie appliquée en temps opportun, non-seulement peut guérir le pneumothorax fermé et même le pneumothorax ouvert ou à soupape, une fois la fistule cicatrisée, mais elle peut aussi enrayer ou au moins retarder l'évolution de la tuberculose pulmonaire. La thoracentèse suivie ou non de lavages désinfectants suffit le plus souvent par amener ces résultats. Quant à la pleurotomie antiseptique, elle n'est à conseiller chez les phthisiques que s'il existe des signes de résorption purulente ou putride et si le malade est d'ailleurs en état de supporter impunément l'opération.

Lorsque le pneumothorax succède à un *empyème*, l'intervention chirurgicale s'impose, que la fistule siége dans le poumon ou sur la paroi costale. Dans le premier cas, on opérera dès qu'on pourra supposer la fistule fermée; dans le second, on interviendra immédiatement. Le traitement ne diffère pas ici de celui de la pleurésie purulente, et la pleurotomie offre de grandes chances de succès, surtout lorsque la fistule occupe la paroi pectorale.

Quant au pneumothorax suite de traumatisme, il guérit le plus souvent spontanément, si l'épanchement qui l'accompagne reste séreux. L'indication capitale est d'empêcher au moyen des pansements antiseptiques la transformation purulente ou putride de cet épanchement.

Ajoutons que, quelle que soit la forme du pneumothorax, on ne devra jamais opérer qu'après s'être assuré à l'aide du manomètre du degré de la tension intra-pleurale. Si l'on recourt à l'aspiration, elle devra être pratiquée lentement et graduellement.

V. WIDAL.

BIBLIOGRAPHIE. — ITARD. *Dissert. sur le pneumothorax et les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine.* Thèses de Paris, 1803. — LAENNEC. *Traité de l'auscultat. médiate.* — SAUSSIER. *Recherches sur le pneumothorax.* Thèses de Paris, 1841. — MONNERET et FLEURY. Article PNEUMOTHORAX. In *Compendium de médecine pratique*, 1846. — HÉRARD. *Sur le tintement métallique.* In *Bull. de la Société anatomique*, 1850. — WINTRICH. *Krankheiten der Respirationsorgane.* Tübingen, 1860. — BIERMER. *Würzburger medicin. Zeitung*, 1860. — DU MÊME. *Schweitzer Zeitung*, 1862, 1863. — PROUST. *Du pneumothorax essentiel ou sans perforation.* Thèses de Paris, 1862. — BÉHIER. Confér. de clinique médicale. Paris, 1862. — JACCOUD. *Notes à la clinique de Graves*, 1862. In *Gaz. hebdomadaire*, 1864. *Traité de path. interne*, 1871. *Clinique de la Pitié*, 1884. — DEMARQUAY et LECONTE. *Sur le gaz de l'hydro-pneumothorax de l'homme.* In *Gazette médicale de Paris*, 1864. — DEMARQUAY. *Essai de pneumatol. médic.* Paris, 1866. — BOISSEAU. *Du pneumothorax sans perforation.* In *Arch. gén. de méd.*, 1868. — CZERNICKI. *Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécut. chez les phthisiques.* In *Gaz. hebdom.*, 1872. — BIRENSPRUNG. *Zur operativen Behandlung des Pneumothorax.* In *Wiener med. Presse*, n° 42, 1873. — SANNÉ. *Contribution à l'étude du traitement de l'hydro-pneumothorax par la ponct. et les lavages de la plèvre.* In *Gaz. hebd.*, n° 33, 1873. — STURGEN. *Air entering the Pleur. not from the Lung, hydro-pneumothorax.* In *Lancet*, février 1874. — DA COSTA. *On the Terminat. of Pneumothorax.* In *Philadelphia Med. Times*, janvier 1874. — SPADARO. *Du pneumothorax consécutif à la thoracent.* Thèse de Paris, 1875. — VIEUILLE. *De la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre.* Thèses de Paris, 1876. — CHURCH. *Note on an Interesant Case of Pneumothorax.* In *Edinburgh Med. Journ.*, 1876. — EWALD. *Charité Annal.* 1875. — VALLIN. *Pneumothorax consécut. à un abcès lobul. du poumon avec bronchite capillaire.* In *Bull. de la Soc. clinique*, vol. I, 1877. — WIDAL (V.). *Modalités du pneumothorax.* In *Ibidem*, 1877. — DUGUET. *Note sur un cas de pneumothorax double.* In *France médicale*, 1878. — MÉCHAIN. *Du pneumothorax double.* Thèse de Paris, 1878. — POWI. *On Excav. of the Lung in Phthis. Lectures VI.* In *Lancet*, février 1878. — DESPLATS. *Journ. des sc. médic. de Lille*, 1879. — COSSY. *Sur le pneumothorax engendré par les gaz renfermés du tube digestif.* In *Arch. gén. de méd.*, novembre 1879. — FERNET (Ch.). Article PLÈVRE. In *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVIII, 1879. — FRENTZEL. *Ein Fall von doppelseit. Pneumothorax.* In *Charité Ann.*, 1879. — COSSY. *Sur le pneumothorax engendré par des gaz accumul. dans l'intestin.* In *Archives générales de médecine*, novembre 1879. — RIEGEL. *Zur Diagnostic des Pneumothorax.* In *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 50, 1880. — BIACHE. *Zur Etiologie des Pneumothorax.* In *Wiener med. Wochenschrift*, 1880. — SENATOR. *Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeit.*

In *Zeitschrift für klin. Med.*, vol. II, 1880. — Raynaud (Maurice). *Pleurésie chroniq. pneumothorax.* In *Gaz. des hôpitaux*, n° 40, 1880. — Hérard. *De l'influence favorable de l'hydro-pneumothorax sur la marche de la phthisie pulmonaire.* In *Association pour l'avancement des sc. méd.*, 1881. — Artigalas-Montauban. *Pneumothorax et son traitement.* Thèses de Paris, 1881. — Weil. *Zur Lehre von Pneumothorax.* In *Deutsches Archiv für klin. Med.*, t. XIX, 1882. — Orlebeb. *Some Cases of Pneumothorax, their Resultat and Treatment.* In *British Med. Journal*, 1882. — Petsch. *Abcès sub. phréniques, guéris par opération.* In *Charité annal.*, 1882. — Seifert (O.). *Ueber Pneumothorax.* In *Deutsch. Archiv f. klin. Medicin*, Heft II, p. 157, 1883. — Boursot. *Des signes du pneumothorax.* Thèse de Paris, 1883. — Perrachon. *Sur un mécanisme particulier de la disparition du pneumothorax.* Thèses de Paris, 1883. — Wiess. *Beilage zur Lehre von Pneumothorax. Inaug. Dissert.* Göttingen, 1884. — West. *A Contribution tho the Pathology of Pneumothorax.* In *the Lancet*, May 1884. — Cornils. *Ein Fall von Pneumothorax mit à distance hörbaren Herztönen.* — Glaser. *Pyo-pneumothorax subphrenic.* In *Deutsche medicin. Wochenschrift*, n° 11, 1885. — Gimbert (de Cannes). *Pneumothorax. Vergetures de la peau du côté opposé.* In *France médicale*, 3 juillet 1886. — Aucry. *Pneumothorax causé par la rupture des vésicules emphysém. au cours de l'emphys. pulmonaire.* Thèse de Paris, 1887. — Voy. aussi les traités classiques de pathologie interne de Grisolle, Niemeyer, Laveran et Teissier, etc. V. W.

POA (*Poa* L.). Genre de plantes de la famille des Graminées, dont les représentants sont connus indistinctement sous le nom vulgaire de *Paturin* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

POCHE DES EAUX. *Voy.* Accouchement.

PODACTINIAIRES. Groupe d'animaux Cœlentérés, qu'on appelle également *Calycozoaires* ou *Lucernaires*, et qui établit le passage entre les Méduses et les Coralliaires. Ses représentants ont la forme d'une coupe renversée, soutenue par un pédoncule susceptible de se fixer par son extrémité libre. La face antérieure de cette coupe se prolonge sur les bords pour former huit bras, traversés par un nombre égal de canaux radiaires, dont la cavité communique avec celle des groupes de tentacules urticants fixés à l'extrémité des bras. Au centre de la coupe est situé l'ouverture buccale, dont la cavité se prolonge jusqu'au fond du tube.

Ces animaux sont dioïques et les organes sexuels sont, comme dans un grand nombre de Méduses, situés dans les canaux radiaires. Ils habitent, pour la plupart, les mers des régions septentrionales. Le *Lucernaria campanulata* Lamk, cependant, se rencontre dans la Méditerranée et dans l'Adriatique. Ed. Lef.

PODAGRAIRE. Nom vulgaire de l'*Ægopodium podagraria* L. (*Podagraria ægopodium* Lamk, *Seseli ægopodium* Scop., *Carum podagraria* H. Bn.), plante de la famille des Ombellifères, que l'on appelle également *Herbe aux goutteux*, *Fausse-angélique sauvage*, *Petite angélique*, *Pied-de-bouc*, *Pied-de-chèvre*, etc. C'est une herbe vivace, dont les tiges glabres, fistuleuses, cannelées, hautes de 6 à 9 décimètres, sont garnies inférieurement de feuilles longuement pétiolées, palmatiséquées, à segments ovales-acuminés, dentés sur les bords; les feuilles supérieures sont simplement triséquées. Les fleurs, de couleur blanche, sont disposées en ombelles dépourvues d'involucre et d'involucelles. Le fruit est formé de deux carpelles à cinq côtes filiformes et à vallécules dépourvues de canal résinifère; la columelle est bifurquée seulement au sommet.

La Podagraire croît en France dans les lieux frais et ombragés, sur le bord des eaux. On lui attribuait autrefois la propriété de guérir la goutte. Elle figurait, à ce titre, dans les officines, sous la dénomination de *Herba*

podagrariæ s. *Gerhardi*. C'est en réalité une plante inerte, légèrement aromatique, que l'on mélange, dans quelques contrées, à divers légumes pour les parfumer. Ed. Lef.

PODAGRE. *Voy.* Goutte.

PODALIRE. Fils d'Esculape et d'Arsinoë et frère de Machaon. Il assista avec ce dernier au siége de Troie et se fit connaître par son habileté à soigner les blessés. On dit que, jeté par une tempête, après le siége de la ville, sur les côtes de Carie, il fut appelé par le roi pour soigner sa fille ; qu'il la guérit, l'épousa et reçut en dot la Chersonèse. Comme son frère Machaon, Podalire fut adoré après sa mort. A. D.

PODARGE. Le genre Podarge (*Podargus* Cuv.), qui est devenu le type de la tribu des *Podarginæ* (Gr.), renferme des Engoulevents (*voy.* ce mot), généralement de forte taille, qui habitent l'Australie, la Tasmanie, la Nouvelle-Guinée et les îles avoisinantes. Chez ces Oiseaux la mandibule supérieure se prolonge fort loin en arrière sur les côtés de la tête, de telle sorte que le bec est très-largement fendu; ses bords, d'abord déprimés, se renflent un peu du côté de la pointe, qui est reçue dans une échancrure de la mandibule inférieure et qui se recourbe en un crochet faisant suite à l'arête médiane; les tarses sont courts et robustes, les doigts latéraux notablement moins allongés que le doigt médian et munis, comme ce dernier, de véritables griffes; le pouce est de longueur médiocre et pourvu également d'un ongle recourbé; les ailes sont arrondies et les pennes caudales toujours étagées; enfin le plumage, qui offre à sa surface ce mélange confus de teintes grises, noires, blanches et rousses caractéristiques des Engoulevents et des Oiseaux de nuit, présente sur le sommet de la tête et sur le front une disposition particulière, certaines plumes se dirigeant vers le bas, d'autres s'allongeant horizontalement et d'autres se redressant en une crête à la base du bec. Ces dernières se font en outre remarquer par leur aspect filiforme.

Les Podarges, dont on connaît maintenant plusieurs espèces (*Podargus cinereus* V. ou *strigoides* Lath.; *P. Cuvieri* Vig. et Horsf., *P. papuensis* Q. et G., *P. ocellatus* Q. et G., etc.), sont des Oiseaux lourds et indolents qui ne saisissent pas leur proie au vol, mais qui la ramassent sur les arbres et qui restent endormis aussi longtemps que le soleil est au-dessus de l'horizon. Leur sommeil est si profond qu'on peut s'approcher d'eux, les prendre à la main ou les tuer à coups de bâton. Pendant la nuit ils se montrent, il est vrai, plus actifs, et explorent les arbres et les buissons pour capturer les insectes qui se cachent dans les fentes de l'écorce. A défaut de mantes, de sauterelles, de punaises et de mouches, ils dévorent aussi des colimaçons et parfois même de petits oiseaux qu'ils avalent tout entiers après leur avoir brisé les os. Ils construisent, au mois de septembre, un nid très-plat, avec de petites bûchettes qu'ils disposent à l'enfourchure d'une branche à 1 ou 2 mètres au-dessus du sol, et pondent des œufs d'un blanc pur.

Tout à côté des Podarges, et dans la même tribu, se rangent les Batrachostomes (*Batrachostomus* Gould) dont le nom, tiré du grec, signifie *bouche de grenouille*, et qui méritent bien cette appellation par la largeur et l'aplatissement de leur bec, dont la mandibule supérieure se termine par un crochet acéré et déborde de toutes parts la mandibule inférieure. Les Batrachostomes, qui se répartissent maintenant en huit ou dix espèces (*Batrachostomus javanensis*

Horsf, *B. stellatus* Gould, *B. auritus* Vig., etc.), ont pour patrie la presqu'île de Malacca, le Népaul, les îles de Java, de Sumatra, de Bornéo, de Ceylan, etc. Ils sont de taille plus faible que les Batrachostomes et portent une livrée de nuances plus uniformes, souvent fortement teintée de roux, avec des yeux blancs sur les ailes.

Enfin c'est encore à la tribu des *Podarginæ* qu'appartient le genre *Ægotheles*, qui comprend deux ou trois espèces de faibles dimensions (*Ægotheles Novæ Hollandiæ*, *Æg. leucogaster* Gould, etc.), habitant l'Australie, la Tasmanie, la Nouvelle-Guinée et les îles Arou. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gould (J.). *Birds of Australia*, 1848, t. II, pls. 1 à 4. E. O.

PODENCÉPHALES. Les podencéphales sont des monstres *exencéphaliens* (*voy.* ce mot) chez lesquels l'anomalie crânienne n'est pas accompagnée de fissure spinale; l'encéphale proémine en grande partie hors du crâne, dont la paroi supérieure est incomplète. Par leurs autres caractères ces monstres se rapprochent des *notencéphales* et des *proencéphales* (*voy.* ces mots). L. Hn.

PODISOMA. Genre de Champignons établi par Link et correspondant aux *Gymnosporangium* de de Candolle.

Placés d'abord par Fries dans son groupe des Gymnomycètes, les *Podisoma* sont rangés maintenant parmi les Urédinées, à côté des *Puccinia*. Tous sont parasites des végétaux. Leurs *téleutospores* ou *spores d'hiver* se développent sur les Conifères, leurs *æcidies*, au contraire, sur les Rosacées. C'est ainsi que, d'après Œrsted, le *Podisoma sabinæ* Link (*Gymnosporangium fuscum* DC), qui couvre, en hiver, le tronc et les branches du *Juniperus sabina* L., constitue la première forme du *Ræstelia cancellata* Rabenh., dont les æcidies se développent, en été, sur les feuilles des poiriers. De même le *P. clavariæforme* Œrst., commun en hiver sur les branches des Genévriers, est la souche du *Ræstelia penicillata* Œrst., qui croît en été sur les feuilles du néflier, de l'aubépine et des sorbiers. De même également le *P. juniperi* Link (*Gymnosporangium conicum* Œrst.), qu'on trouve en hiver sur les branches des genévriers, est le premier état du *Ræstelia cornuta* Pers., dont les æcidies se rencontrent, en été, sur les feuilles des sorbiers (*Sorbus aucuparia*, et *Sorbus torminalis*) et sur celles de l'*Amelanchier vulgaris*. Ed. Lef.

PODOCARPIQUE (Acide). $C^{17}H^{22}O^{5}$. Oudemans a extrait cet acide d'une résine cristallisée trouvée par de Vrij dans le bois d'un vieil arbre de l'espèce *Dacrydium cupressinum* Sol. (*Podocarpus cupressina* R. Br.), de la famille des Conifères. Pour l'obtenir, on fait dissoudre la résine dans l'alcool, on précipite par l'eau et on purifie le dépôt par cristallisation dans l'alcool froid.

L'acide podocarpique se présente en cristaux rhombiques insolubles dans l'eau, peu solubles dans la benzine, le sulfure de carbone et le chloroforme, aisément solubles dans l'alcool, l'éther et l'acide acétique. Il fond à 187-188 degrés et se décompose vers 330 degrés. Sa solution alcoolique est dextrogyre. L'acide podocarpique est diatomique monobasique et donne des acides cristallisables. Il donne des produits de substitution nitrés, sulfurés, etc., sur l'histoire desquels nous n'insisterons pas. L. Hn.

PODOCARPUS. Genre de Conifères, créé par Lhéritier et caractérisé par

des fleurs unisexuées; les mâles formées d'étamines à anthères biloculaires, groupées en chaton; les femelles formées d'un ovaire renversé (par suite d'accroissements inégaux) et contenant un ovule pourvu d'une enveloppe. Les gymnospermistes ont pris le tout pour un ovule anatrope, parce qu'ils ignoraient le mode de développement de la fleur femelle et du prétendu ovule qui ne devient pas du tout anatrope par les progrès de l'âge, comme on pourrait le croire *à priori*, mais qui est primitivement renversé. L'ovaire, car c'en est un, devient, à la maturité, un fruit à pied charnu, avec une graine albuminée, orthotrope. Ce sont des arbres de toutes les parties du monde, sauf l'Europe, à feuilles persistantes, à fleurs axillaires et souvent terminales. Le *P. dacrydioides* Rich., de la Nouvelle-Zélande, est le *Kai-Katea* des indigènes. Il donne une résine verdâtre, mâchée par les habitants. Il en est de même du *Kondi*, qui est le *P. zamiæfolius* Rich. Leur bois est très-utile, surtout pour les constructions navales. On emploie aussi au Cap le bois du *P. elongata* Lhér., et à Java celui du *P. cupressina* Rich. Le *P. Tatarra* Don est, au même titre, un arbre utile de la Nouvelle-Zélande. Le *P. neriifolia* R. Br. a des fruits comestibles. Le *Bois-d'or* du Cap est fourni par le *P. Thunbergii* Hook., et au Chili on tire bon parti des troncs des *P. nubigena* Lindl. (*Manin*) et *chilensis* Lindl. Les *P. Rumphii* Bl., *latifolia* Wall. et *bracteata* Bl., de l'Océanie tropicale, sont également des espèces utiles. On attribue aux fruits du *P. Koreana* des qualités vermicides (qui appartiennent peut-être à une autre Conifère). H. Bn.

Bibliographie. — H. B. K., *Nov. gen. et spec. pl. æquin.*, II, 2, t. 97. — Parlat., in *DC. Prodr.*, XVI, p. II, 507. — Endl., *Gen.*, n. 1800. — H. Bn, in *C. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. des scienc.* (1874), c. tab. — Mér. et de L., *Dict. Mat. médic.*, 407. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 173, 1101. H. Bn.

PODOPHTHALMES. Une des grandes divisions de la classe des Crustacés, comprenant tous ceux de ces animaux qui ont les yeux composés, insérés à l'extrémité de pédoncules mobiles plus ou moins allongés, et chez lesquels tous les anneaux thoraciques ou le plus grand nombre sont réunis avec la tête par un bouclier dorsal très-développé.

Établi par Milne-Edwards, le groupe des Podophthalmes s'oppose à celui des Édriophthalmes. Il se divise en quatre ordres : 1° les Stomatopodes, représentés par les *Squilles* ou *Cigales de mer*, remarquables autant par leur forme allongée rappelant celle des *Mantes*, insectes de l'ordre des Orthoptères, que par leurs branchies, qui sont extérieures et placées en toufles sur les pattes natatoires de l'abdomen; 2° les Cumacés, à carapace courte, laissant libres les quatre ou cinq anneaux thoraciques postérieurs (genres principaux : *Cuma* Kr. [*Diastylis* Say], *Leucon* Kr., *Eudora* Sp. Bate et *Lamprops* Sars); 3° les Schizopodes, petits Crustacés pourvus d'une carapace très-développée et de pattes thoraciques divisées en deux branches qui portent souvent des branchies libres (genres principaux : *Mysis* Latr., *Euphausia* Dana et *Lophogaster* Sars); 4° les Décapodes, renfermant notamment les *Crevettes*, les *Palémons*, les *Écrevisses*, les *Homards*, les *Langoustes*, les *Galathées*, les Pagures ou *Bernards-l'Hermite* et les *Crabes*. Ed. Lep.

PODOPHYLLUM (L.). § I. **Botanique.** Genre de Berbéridacées, qui a donné son nom à une série des *Podophyllées*. Ses fleurs sont régulières et hermaphrodites. Sur leur réceptacle conique s'insèrent de bas en haut un calice,

deux corolles, deux verticilles d'étamines et un gynécée. Le calice est formé de trois à six sépales libres, imbriqués et caducs. Avec eux alternent les trois pétales imbriqués de la corolle extérieure, de couleur blanche. Quant à la corolle intérieure, elle est formée de quatre à six pétales. Dans ce dernier cas chacune de ses folioles se trouve remplacée par une paire de petits pétales. Quand elle n'en compte que cinq ou quatre, c'est que deux ou une seule de ces pièces se sont ainsi dédoublées. Les étamines du verticille extérieur, alternes avec les sépales, sont au nombre de trois, tandis que le verticille intérieur de l'androcée se comporte comme celui de la corolle et est de même composé d'un nombre variable de pièces. Chaque étamine est formée d'un filet libre, inséré hypogyniquement, surmonté d'une anthère basifixe, biloculaire, déhiscente sur ses bords par deux fentes longitudinales. Le gynécée est unicarpellé, son ovaire est surmonté d'un style court dont le sommet se dilate en une tête stigmatifère en forme de lame repliée un grand nombre de fois sur elle-même. Dans l'ovaire on observe une seule loge, avec un placenta pariétal longitudinal sur lequel s'insèrent un grand nombre de séries à peu près verticales d'ovules horizontaux ou ascendants, anatropes, avec le micropyle tourné du côté extérieur. Le fruit est une baie indéhiscente, polysperme. Les graines, plus ou moins enfoncées dans le tissu pulpeux du placenta, renferment sous leurs téguments un embryon qui entoure un abondant albumen charnu. Les *Podophyllum* sont des herbes vivaces, qui se trouvent l'une dans l'Inde tempérée et montueuse, l'autre dans l'Amérique du Nord. Leur tige est un rhizome souterrain, d'où s'élèvent des feuilles alternes, peltées, digitinerves et digitilobées. Leurs fleurs sont solitaires au sommet d'une sorte de hampe qui porte plus bas une ou deux feuilles.

L'espèce employée en médecine est le *P. peltatum*, plante vivace qui croît dans les lieux ombragés et humides de l'est de l'Amérique du Nord, depuis la baie d'Hudson, le Canada, jusqu'à la Floride et à la Nouvelle-Orléans. Sa portion aérienne est représentée par des rameaux herbacés cylindriques, glabres, qui portent généralement à un même niveau deux feuilles pétiolées, palmatilobées, à 5-7 lobes plus ou moins inégalement et profondément dentés, penniveinés, glabres, membraneux, et dans leur bifurcation une fleur portée par un court pédoncule incurvé. Cette fleur est blanche. Ses pétales, oblongs-obovales, d'une odeur papavéracée très-faible, sont souvent au nombre de dix: un certain nombre sont incomplétement dédoublés et représentent une seule foliole plus ou moins profondément bilobée.

Les sépales tombent ensemble sous forme de capuchon d'un vert pâle, veiné. Les intérieurs sont blancs sur les bords et demeurent parfois indépendants des extérieurs. Le fruit est une baie ovoïde, jaunâtre, lisse, d'une saveur acidulée, agréable, comestible, à placenta pulpeux, supportant de dix à trente graines, inégalement ellipsoïdes, comprimées, d'un brun rougâtre, finement ponctuées (dimensions, rameaux aériens, 20 à 30 centimètres; pétiole, 1 décimètre environ; limbe, 10 à 20 centimètres de long et de large; pédoncule, 2, 5 centimètres; fleur épanouie, 45 millimètres de diamètre; fruit, 4,5 centimètres de long; graine, 1/2 centimètre environ).

La portion employée en médecine est la tige souterraine qui, à l'état frais, est représentée par des cordons, de la grosseur d'une plume d'oie, renflés tous les 5 à 8 centimètres en un nœud d'où partent inférieurement d'assez nombreuses racines adventives, grêles, à ramifications lâches, de couleur jaune pâle, et supérieurement un ou plusieurs bourgeons dont le plus âgé générale-

ment devient le rameau aérien dont nous avons parlé tout à l'heure. Quand il meurt, il laisse sur le nœud du rhizome une empreinte profonde de son insertion. Frais, le rhizome est d'un brun rougeâtre à la surface, blanchâtre dans les nouvelles pousses, dont la surface présente des feuilles alternes modifiées, ou écailles blanches, membraneuses, appliquées contre la tige, et déjà aussi quelques racines adventives. Un bourgeon obliquement conique termine ces jeunes divisions de la tige. Intérieurement, celle-ci est blanche, plus mate sur le rhizome desséché, dont la surface est brune et présente inférieurement un grand nombre de petites saillies, reste des racines adventives. Sur une coupe transversale, le rhizome présente une gangue fondamentale, formée de phytocystes-cellules polygonaux, à peu près tous égaux entre eux et à paroi mince. Leur cavité est remplie de petits grains de fécule. Ceux de la surface sont brunis, en partie détruits et suppléant l'épiderme. A égale distance à peu près de la périphérie et du centre ce tissu fondamental s'est transformé en un cercle de faisceaux inégaux, au nombre de 20 à 30 au plus, séparés les uns des autres par des rayons médullaires courts. Chaque faisceau est formé d'une zone ligneuse à vaisseaux nombreux et peu inégaux, dont la coupe transversale est polygonale et dont la paroi est ponctuée. La portion libérienne du faisceau est formée d'éléments pressés les uns contre les autres, à coupe transversale sinueuse, déformée, à cavité irrégulière relativement étroite. Dans la gangue cellulaire primitive, en dehors de cette zone de faisceaux, il y a encore çà et là des jeunes faisceaux assez voisins de la périphérie, assez souvent rares ou presque nuls.

Les rhizomes du *Podophyllum peltatum* ont une odeur narcotique peu agréable, une saveur amère, âcre et nauséeuse. On les emploie en nature, ou plus souvent on en extrait une résine, improprement appelée *podophyllin* ou *podophylline*. Cette extraction se fait en grand à Cincinnati et dans quelques autres localités. On y a trouvé aussi de la *berbérine* et de la *saponine* (F. Mayer). La résine est insoluble dans l'eau, qui dissout toutes les autres matières contenues dans le rhizome, et l'alcool seul enlève cette résine qu'on dessèche ensuite et qui se présente sous forme de poudre jaune, brunâtre ou grisâtre, non cristallisée.

On a aussi, depuis quelque temps, essayé l'usage comme médicament évacuant, des feuilles de *Podophyllum peltatum* (*Amer. Journ. Pharm.* [1886], 449).

Il est probable que l'espèce de l'Inde, souvent cultivée dans nos jardins, le *P. Emodi*, a les mêmes propriétés que l'espèce américaine. Son fruit est, dit-on, comestible. H. Bn.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 646. — ADANS., *Fam. des pl.*, II, 432. — J., *Gen.*, 255. — LAMK, *Illustr.*, t. 449. — ENDL., *Gen.*, n. 4806. — BENTH. et HOOK. F., *Gen.*, 1, 45, 965. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 620. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 734. — H. Bn, in *Adansonia*, II, 275, 282, 284; 289; *Hist. des pl.*, III, 58, 75; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 717, fig. 2299-2301. H. Bn.

§ II. **Applications thérapeutiques.** HISTORIQUE. Il n'y a guère plus d'un siècle et demi que les médecins américains ont reconnu les propriétés curatives du podophyllum. Jusque vers 1731, en effet, cette plante n'était qu'un simple entre les mains des guérisseurs indiens de l'Amérique septentrionale, les Cherokees plus particulièrement, qui l'employaient comme vermifuge; c'est vers 1731 que Catesby en signala les propriétés émétiques. Plus tard Schöpf,

Chapmann et Barton, publièrent, je crois, les premiers, des faits démontrant son action cathartique, et le comparèrent au jalap. D'autre part F. H. Gnow l'administrant à des chiens s'assura qu'il était toxique pour ces animaux, qui succombaient après des vomissements répétés.

En 1820 il figure dans la pharmacopée des États-Unis.

En 1832 Hodgson en analyse la racine.

Puis la pharmacopée anglaise l'inscrit en 1864 parmi ses médicaments.

Et, à cette même date, Trousseau le préconise comme un excellent cathartique.

Depuis lors il n'a cessé de paraître dans les formules des médecins français. De telle sorte que le podophyllum est aujourd'hui d'usage presque aussi constant chez nous qu'en Amérique son pays d'origine, et en Angleterre où son emploi s'était facilement répondu grâce aux travaux de Bentley. Toutefois notre *Codex* ne l'a admis qu'en 1884 au rang de médicament officinal.

Le *Podophyllum peltatum* est le plus ordinairement employé en médecine; c'est à proprement parler la sorte officinale : notre description se rapportera donc à lui seul.

On le connaît en Amérique et en Angleterre sous divers noms : *Mandrake*, *May-apple*, *Hog-apple*, etc.

Composition. C'est celle du rhizome que nous donnons ici, puisque aussi bien les autres parties de la plante sont inusitées en médecine. A la vérité Carter a signalé dans les feuilles une résine molle (6 pour 100) douée de quelque effet cathartique, mais très-faible.

La racine contient, en dehors des substances banales : cellulose, amidon, gomme, une matière résineuse, qui a surtout de l'intérêt.

Elle constitue la partie vraiment active du médicament. Hodgson et Lewis l'ont appelée à tort *podophylline*, ce qui pourrait faire croire que c'est un alcaloïde; on la nomme aujourd'hui avec plus de sens *podophyllin*.

Mayer a signalé en outre dans la racine de la berbérine un alcaloïde incolore, un acide particulier, un principe odoriférant et de la saponine.

Si maintenant nous étudions le podophyllin chimiquement, nous trouvons que c'est un corps complexe.

D'après Buckheim, 1872, il renferme deux résines : l'une brun sombre, âcre, inerte à la dose de 1 gramme; l'autre presque incolore, très-amère, acide et pouvant former des sels avec la chaux, la baryte et la magnésie, cathartique énergique, plus active que le podophyllin lui-même, qu'il appelle acide *podophyllique*.

Celui-ci est soluble dans l'alcool et l'éther, insoluble dans l'éther de pétrole et l'eau.

En 1880, Valerian Podwyssotzki a publié une analyse du rhizome du podophyllum qui modifie singulièrement les données précédentes et nous met en présence de corps et de noms absolument nouveaux.

On peut extraire, suivant lui, du rhizome une substance incolore, difficilement cristallisable, peu soluble dans l'eau, facilement soluble dans l'alcool, très-amère, à réaction acide, qu'il nomme la *podophyllotoxine*, en raison de ses propriétés très-toxiques, car elle peut tuer un chat à la dose de 1 à 5 milligrammes.

La podophyllotoxine se composerait elle-même de deux corps : l'un, neutre, cristallin, insoluble dans l'eau et très-actif, le *picropodophyllin*, ainsi désigné

en raison de sa saveur amère ; l'autre, une résine, très-acide, soluble dans l'eau chaude : l'*acide picropodophyllinique*, inactif.

Enfin l'analyse indique encore la présence dans la racine du podophyllum d'une substance cristallisable en aiguilles jaunes, analogue à la quercitine, la *phylloquercitine ;* d'une huile verdâtre et d'un acide gras cristallisable, tous corps sans action médicamenteuse reconnue.

Quoi qu'il en soit, d'après Podwyssotski, c'est au picropodophyllin qu'il faut rapporter les propriétés émétiques et purgatives du podophyllum ou celles du podophyllin.

Bien que ces faits n'aient pas encore beaucoup dépassé le domaine des laboratoires, j'indiquerai sommairement la préparation de la podophyllotoxine, proposée comme un médicament plus efficace que le podophyllin.

On épuise la racine pulvérisée par le chloroforme ; il reste un résidu huileux et brunâtre qu'on reprend par le chloroforme, laissant digérer au bain-marie. On refroidit la solution colorée et on la maintient refroidie un ou deux jours ; il se dépose une substance jaune qu'on sépare en filtrant. Le liquide filtré est épaissi jusqu'à consistance sirupeuse. On reprend par l'éther de pétrole. Il se dépose une poudre blanche qu'on recueille sur un filtre et qu'on sèche à 30 ou 40 degrés : c'est la podophyllotoxine. On la redissout dans le chloroforme, la traite à nouveau par l'éther de pétrole, la dessèche à basse température pour l'obtenir pure. C'est une poudre blanche ou jaunâtre, amère, soluble dans le chloroforme, l'alcool faible, l'éther, l'eau bouillante, mais insoluble dans l'éther de pétrole, comme nous venons de le voir.

La *picropodophylline* s'obtient en traitant la podophyllotoxine impure par l'alcool et la chaux éteinte, laissant sécher et reprenant par l'alcool absolu. Par refroidissement il se dépose de longues aiguilles blanches, soyeuses : c'est la picropodophylline. Pour l'avoir bien pure on lave les cristaux avec de l'alcool additionné d'ammoniaque.

Ce composé est soluble dans l'alcool à 90 degrés, le chloroforme, les huiles fixes ; insoluble dans l'eau et l'éther de pétrole.

L'*acide picropodophyllinique* se prépare en traitant la podophyllotoxine par l'ammoniaque. Cet acide dissout la picropodophylline et reproduit ainsi la podophyllotoxine.

Effets physiologiques. Rarement aujourd'hui les médecins prescrivent en nature la racine de podophyllum. Ils ont recours à la substance résineuse qu'on en retire, le podophyllin, lequel constitue sinon son principe actif ou tout au moins le renferme. C'est ce corps résineux qui a servi à rechercher les effets physiologiques du podophyllum que nous allons résumer ici succinctement.

Localement le podophyllin est un irritant pour la peau. Chez ceux qui le préparent on a pu voir des éruptions à la face, surtout au paupières (Hodgson et Lewis).

Administré à l'intérieur, c'est surtout un *éméto-cathartique* ou bien un cathartique simple, suivant les doses. Si, en effet, à l'exemple d'Anstie, on injecte dans la cavité péritonéale d'un chien ou d'un chat une solution alcoolique de podophyllin, on ne tarde pas à voir apparaître des vomissements et une diarrhée presque continuelle, avec selles chargées de glaires, bile et sang dans quelques cas. Les animaux meurent épuisés.

A l'autopsie, l'estomac paraît congestionné, probablement par suite des efforts de vomissements ; le petit intestin est également congestionné, parti-

culièrement au niveau de la troisième portion du duodénum, dont parfois la muqueuse est ulcérée.

De telle sorte que le podophyllum semble avoir une action élective sur le petit intestin et particulièrement sur le duodénum, car le foie n'est pas altéré, pas plus que les autres organes abdominaux.

Quelques auteurs admettent cependant que le podophyllin est cholagogue, Rutherford surtout. Ce physiologiste anglais, dans des expériences très-bien conduites, en collaboration avec Vignal (*British Med. Journ.*, octobre 1875), a constaté qu'en injectant le podophyllin, à petite dose laxative, dans le duodénum d'un animal à jeun, on voyait la proportion de bile augmenter, l'augmentation portant à la fois sur l'eau et les éléments solides de cette humeur, tandis au contraire que les doses fortes diminuaient la sécrétion biliaire.

Toujours est-il que, d'après ces deux expérimentateurs habiles, le podophyllin est un de nos plus puissants cholagogues.

Suivant Rutherford il agirait sur la cellule hépatique plutôt que sur la circulation du foie pour activer la sécrétion biliaire.

Cette manière de voir a cependant contre elle les expériences de la Commission d'Édimbourg, présidée par Hughes Bennett.

La conclusion donnée par elle est que le podophyllin diminue les constituants solides de la bile à dose faible, et à la fois ses éléments fluides et solides à dose élevée purgative.

Les faits positifs ont une valeur indiscutable en toutes choses, par conséquent nous croyons volontiers avec Rutherfod et Vignal à l'action cholagogue du podophyllin.

On ignore s'il favorise la sécrétion pancréatique, mais à coup sûr il excite la sécrétion glandulaire de l'intestin et favorise ainsi l'issue au dehors des matières fécales.

C'est vraisemblablement surtout comme agent d'hypercrinie intestinale qu'il devient purgatif, car il ne paraît pas agir énergiquement sur les muscles de l'intestin, à la façon du séné, par exemple, au moins directement; mais peut-être aurait-il cet effet indirect comme agent cholagogue, puisque la bile est un des meilleurs stimulants de la contractilité intestinale. Cette question reste à élucider.

L'action émétique du podophyllum est secondaire : elle a lieu après absorption; son mécanisme n'a pas été déterminé (*voy.* ÉMÉTINE).

Chez l'homme le podophyllin détermine comme chez les animaux des effets vomi-purgatifs à dose élevée, simplement laxatifs à dose faible. Par action réflexe il donne lieu à un peu de salivation, enfin il est parfois diurétique et emménagogue.

Les petites doses (3 centigrammes) agissent en moyenne au bout de douze heures. Elles vident l'intestin en 1 ou 2 fois, produisant des selles aqueuses, semi-liquides ou moulées.

Les doses fortes (5 à 10 centigrammes) ont une action plus rapide et énergique. Elles donnent des coliques, du ténesme, des selles nombreuses, muqueuses et sanguinolentes, tout en provoquant des nausées et des vomissements. Les sujets se plaignent de malaise général, d'abattement; ils ont des frissons.

J'ai cependant administré sans aucun effet le podophyllin à la dose de 10 centigrammes. C'était chez une névropathique très-constipée.

Son action cathartique d'ailleurs finit à la longue par s'user. Et telle personne qui s'était bien trouvée d'une dose moyenne de 3 centigrammes est plus tard insensible à 5 et même à 10 centigrammes.

La science n'est pas fixée sur les effets dits *altérants* que certains auteurs ont attribués au podophyllum.

EFFETS THÉRAPEUTIQUES. Le podophyllum, d'après ce qui précède, est un agent purgatif se rapprochant beaucoup du jalap, auquel on l'a justement comparé. C'est le médicament des sujets constipés par atonie de l'intestin, des névropathes, des hypochondriaques.

On l'administre donc surtout dans la *constipation habituelle* par simple atonie de l'intestin. Il agit alors comme eccoprotique. Peut-il guérir cette infirmité? Plusieurs médecins expérimentés affirment son efficacité, à la condition de bien l'administrer et d'une façon suivie. Le plus souvent on fait prendre chaque jour au malade la dose nécessaire à produire l'effet laxatif, et cela pendant plusieurs semaines, puis tous les deux jours seulement et enfin de temps à autre.

De cette façon l'intestin reprend peu à peu l'habitude de s'exonérer et la constipation finit par disparaître.

Trousseau, C. Paul et bien d'autres praticiens ont cité des faits nombreux de guérison. Celle-ci est en effet possible quand la constipation n'est pas trop invétérée. Mais dans les cas un peu accentués le podophyllin devient tout au plus un palliatif, et souvent enfin il échoue soit comme agent curatif, soit même comme simple palliatif.

J'ajouterai que, comme tous les purgatifs, il n'a pas toujours une efficacité absolue sur laquelle on puisse compter, et que parfois il agit trop ou trop peu sans qu'on sache pourquoi.

Au demeurant le podophyllum est un bon médicament, inoffensif d'ailleurs, facile à prendre, et qu'il faut essayer toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une constipation simple par atonie de l'intestin. En l'administrant avec soin, tenant compte des conditions d'âge des sujets, de durée, d'intensité de la maladie, etc., soit seul, soit combiné à d'autres agents purgatifs, suivant des formules que nous établirons plus loin, on peut arriver à de très-bons résultats.

A titre de cholagogue le podophyllum peut rendre des services dans la médecine infantile, quand les jeunes sujets ont des selles décolorées et offrent de la *dyspepsie intestinale*. Très-vite on observe que la sécrétion biliaire se rétablit sous son action.

Quelques praticiens assurent même qu'il est indiqué dans la *lithiase biliaire*, d'une part pour aider à l'expulsion du calcul lors de la colique hépatique, d'autre part pour couper court à la formation des concrétions biliaires.

Sydney-Ringer le recommande encore dans certaines *diarrhées bilieuses chroniques;* van den Corput, dans l'*ictère simple*, l'*état adipeux du foie*, les *congestions hépatiques* et la *colique de plomb;* Laycock, dans le *Delirium tremens;* Dyor, dans le *rhumatisme articulaire aigu*, et les médecins américains dans les *fièvres intermittentes*.

L'action éméto-cathartique du podophyllum a été utilisée dans les *affections inflammatoires des voies respiratoires* et contre l'*hémoptysie*.

Enfin il passe pour *emménagogue* (Eastlake, Comm. à la Soc. obstétricale de Londres), ce qui indique son emploi chez les femmes névropathiques, si souvent mal réglées et sujettes à la constipation, et le contre-indique lors des époques menstruelles abondantes.

Il serait *anthelminthique* et pourrait être prescrit contre les ascarides plus particulièrement.

Les médecins en Amérique ont encore fait du podophyllum un *altérant*, une sorte de *mercure végétal*, à dose réfractée, pouvant être prescrit avec profit dans la scrofule et la syphilis. Cette question est à étudier.

MATIÈRE MÉDICALE ET POSOLOGIE. Le *Podophyllum peltatum* est la variété officinale inscrite au nouveau *Codex* de 1884.

On utilise en médecine seulement son rhizome, soit en nature, soit surtout pour en tirer un principe actif, le podophyllin plus particulièrement, la picropodophylline ou la podophyllotoxine.

Le *rhizome sec* se trouve dans le commerce en morceaux articulés, noueux, de différentes longueurs, de l'épaisseur d'une plume à écrire (5 millimètres à 1 centimètre), ridés longitudinalement, d'une couleur brun rouge foncé à la surface, blanchâtre au centre, avec des radicelles d'un brun pâle.

L'odeur en est faible, la saveur douceâtre, amère, un peu âcre.

La poudre de rhizome est grise, d'une odeur qui rappelle celle de l'ipéca, vireuse, narcotique.

Les fruits ou baies, d'une saveur acerbe, appelés par les Américains citrons sauvages (*Wild Lemons*), n'ont pas d'applications.

Les feuilles, ai-je dit, renferment une résine laxative.

La poudre de racine primitivement employée n'est plus guère prescrite aujourd'hui. On la donnait comme purgatif à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme; comme drastique ou éméto-cathartique à celle de 1gr,50 à 3 grammes et plus. La dose de 1 gramme est d'une action sûre comme eccoprotique.

L'*extrait* est aussi peu usité. On le prescrit à la dose de 30 à 50 centigrammes pour purger légèrement.

Partout on lui a substitué le podophyllin, beaucoup plus énergique sous un très-faible volume.

Podophyllin. Pour l'obtenir on traite la racine du podophyllum, grossièrement pulvérisée, par l'alcool fort (90 degrés) dans un appareil à déplacement. La liqueur obtenue est concentrée jusqu'à consistance sirupeuse, et on l'étend de 3 fois son volume d'eau tiède. Il se produit un trouble, puis un dépôt que l'on recueille sur un filtre: c'est le podophyllin qu'on lave et sèche à une température peu élevée (Cadbury).

La *British pharmacopoeia* de 1867 donne le procédé suivant, généralement adopté : on prépare par épuisement à l'aide de l'alcool rectifié (80 degrés) une teinture qui est épaissie par distillation. Le résidu est traité par 3 fois son volume d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique (au 24e), en ayant soin d'agiter constamment. On laisse reposer vingt-quatre heures. On recueille le dépôt sur un filtre, on le lave à l'eau distillée et on le fait sécher à l'étuve (32 degrés).

Ou bien encore on évapore la teinture alcoolique décolorée par le charbon animal; on reprend le résidu par l'alcool concentré et on évapore sur des plaques de verre.

Les deux premiers procédés nous donnent le podophyllin sous forme de poudre amorphe, d'un brun verdâtre ou jaune verdâtre, légère, à odeur vireuse, d'une saveur âcre et amère, soluble dans l'alcool, les huiles essentielles, le sulfure de carbone; peu soluble dans les solutions alcalines, presque insoluble dans l'éther pur et dans l'eau. Le dernier procédé de préparation nous fournit un produit en écailles brunes, brillantes.

Le podophyllin est le plus souvent associé à de la berbérine, dont le dépouille un lavage à l'eau chaude.

La racine du podophyllum en fournit de 3 à 4 pour 100.

D'après Podwyssotzki, je le répète, le podophyllin n'est en somme qu'un mélange de matières grasses et colorantes et de podophyllotoxine, le véritable produit actif.

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. Le podophyllin se prescrit en nature, en solution (alcoolique), et plus rarement en injection hypodermique. Souvent encore on l'associe à d'autres médicaments, comme correctifs ou comme adjuvants. La dose moyenne d'adulte est de 2 à 3 centigrammes; celle de l'enfant de 5 milligrammes à 1 centigramme et plus, suivant l'âge.

Tantôt on donne la *poudre seule*, dans un cachet de pain azyme, ou bien additionnée de poudre d'anis, de gingembre, qui la font mieux tolérer; dans la glycérine, comme excellent véhicule (Thompson) :

Podophyllin	24 centigrammes.
Glycérine	29 grammes.

Mêler. — Chauffer légèrement.

Une demi à une cuillerée à café.

Tantôt, et c'est la préparation la plus usitée, on en fait des pilules, d'un emploi singulièrement fréquent aujourd'hui. Voici quelques formules usitées :

Podophyllin	3 centigrammes.
Gingembre pulvérisé	3 —
Miel	Q. S.

(C. Paul et Delpech.)

Une à trois de ces pilules par jour, pour un adulte.

Podophyllin	3 centigrammes.
Extrait de jusquiame	2 —
Savon médicinal	2 —

(Marchant.)

Une pilule le matin, toutes les vingt-quatre heures, puis 2 fois par jour et toutes les huit heures, s'il le faut, contre la *constipation habituelle*.

Trousseau et Blondeau avaient donné une formule analogue, avec 1 centigramme de belladone au lieu de jusquiame.

On a renoncé à la belladone à cause de ses effets désagréables sur les yeux ou sur la bouche, qu'elle sèche.

Podophyllin	20 centigrammes.
Savon médicinal	1 gramme.
Huile de fenouil ou de cannelle	20 gouttes.

Pour 10 pilules.

Deux à quatre par jour (van den Corput).

	Grammes.
Podophyllin	0,75
Poudre de myrrhe	2,60
Savon médicinal	5,85
Extrait de jusquiame	3,25

Pour 48 pilules.

Mêmes doses (Brevois).

Enfin on associe encore souvent le podophyllin à la crème de tartre, au calo-

mel, noix vomique, évonymin, au jalap pour renforcer son action cathartique; à la noix vomique, etc., etc.

E. Bouchut a encore proposé un *sirop de podophyllin*, contre la constipation des enfants :

Podophyllin.	5 centigrammes.
Alcool.	5 grammes.
Sirop de guimauve.	95 —

Une demi-cuillerée à soupe pour commencer.

L'*injection hypodermique* d'une solution de podophyllin a, paraît-il, des effets laxatifs plus énergiques et rapides que lors de l'administration du médicament par les voies digestives. En Angleterre on fait dissoudre la résine dans la liqueur de potasse, qu'on étend d'eau sans crainte de précipité. Deux centigrammes ainsi administrés donnent un résultat satisfaisant.

Comme altérant, le podophyllin est ordonné en Amérique aux doses de 5 milligrammes à 3 centigrammes.

J'ai dit que Podwyssotzki rapportait au principe qu'il nomme *podophyllotoxine* les effets du podophyllum ou du podophyllin. Il s'est assuré qu'il agit comme purgatif au bout de quatre heures, ingéré par l'estomac, et de deux heures en injection sous-cutanée, à la dose de 1 à 2 centigrammes.

Ce corps se dissout facilement dans l'alcool :

Podophyllotoxine.	14 centigrammes.
Alcool.	14 grammes.

On en administre 30 gouttes dans du vin comme laxatif, aux adultes.

La podophyllotoxine et son dérivé, la picropodophylline, n'ont jusqu'à présent été que très-rarement employées dans la pratique médicale, si ce n'est par l'auteur de leur découverte et par Braun. Nous ne voyons pas d'ailleurs qu'elles offrent de bien grands avantages sur le podophyllin, tout aussi sûr dans son action et d'un prix moins élevé sans doute. Étant admis d'ailleurs que la picropodophylline est la partie active de la podophyllotoxine, il serait plus naturel de la prescrire, si l'on veut administrer le principe quintessencié.

Braun, qui a étudié la podophyllotoxine dans la médecine infantile, conseille les doses suivantes :

Enfants de moins d'un an.	1 à 2 milligrammes.
— de 1 an à 4 ans.	2 à 4 —
— plus âgés.	6 à 8 —

On la donne avec avantage en solution alcoolique :

Podophyllotoxine.	45 milligrammes.
Alcool rectifié.	100 gouttes.

10 gouttes de cette solution sont administrées dans une cuillerée de sirop aux jeunes enfants. ERNEST LABBÉE.

PODURELLES (πούς, ποδός, pied, οὐρά, queue). De Géer et Linné ont désigné, sous le nom de *Podura* des insectes aptères, ne subissant pas de métamorphoses, mais de simples mues. Le nom de Podure a été modifié en Podurelles, Podures, Podurides, par Latreille, Burmeister et les auteurs qui ont suivi. Ces mues rappellent un organe saltatoire, situé près de l'extrémité de l'abdomen, consistant en un appendice biparti ou fourchu, qui peut se détendre comme

un ressort à la volonté de l'animal et qui lance le corps en l'air, à une hauteur parfois remarquable. Les Podurelles n'ont pas toutes l'appareil saltatoire : les Anoures, les Anurides, en sont dépourvues (*voy.* THYSANOURES).

Les Podurelles ont le corps allongé, parfois linéaire, rarement renflé ou gibbeux (Sminthures). Ces insectes sont aériens, mais ils se plaisent dans les endroits humides ou frais ; l'*Anurida maritima* est immergée à la marée haute. Dans certains cas, les Podures se réunissent en nombre considérable au même endroit, et la terre, les feuilles, paraissent couvertes de myriades de ces animaux. D'autres se réunissent sur la neige, d'autres encore se tiennent sur l'eau dormante. Le froid n'a pas grande influence : on a vu des Podurelles revenir à la vie après la fonte de la glace où elles avaient été congelées. La sécheresse de l'air est au contraire nuisible ; ces insectes périssent vite dans des vases où on les renferme sans humidité suffisante.

On trouve les Podurelles en quelque sorte erratiques, par exemple, sur les fenêtres, sur les tables, sur les bureaux parmi les papiers, et elles sautent prestement lorsqu'on cherche à les saisir.

La classification des Podurelles a été indiquée déjà (*voy.* THYSANOURES, p. 521). Les Sminthurides et les Podurides, réparties en un assez grand nombre de genres, composent l'ensemble de ces curieux animaux (*voy.* NÉVROPTÈRES, THYSANOURES, INSECTES). A. LABOULBÈNE.

PŒCILOPODES. Groupe de Crustacés dont les représentants sont plus connus sous le nom de *Xiphosures* (*voy.* ce mot). ED. LEF.

POÊLE. *Voy.* CHAUFFAGE, p. 545.

POGGENDORFF (JOHANN-CHRISTIAN). Chimiste et physicien distingué, né à Hambourg le 29 décembre 1796, mort à Berlin le 29 janvier 1877. Il étudia la pharmacie, puis les sciences physiques et chimiques, et dès 1821 publia dans l'*Isis* un mémoire sur le magnétisme développé par la pile de Volta, mémoire dans lequel se trouvent expliqués pour la première fois les propriétés du multiplicateur. En 1824, il fut chargé de la rédaction des *Annalen der Physik und Chemie*, puis publia avec Liebig le *Handwörterbuch der Chemie* (Bd. I, 1831). En 1834, il fut reçu docteur en philosophie et devint professeur à l'Université de Berlin et en 1839 membre de l'Académie des sciences. L'Université de Königsberg lui accorda en 1844 le titre de docteur en médecine.

Poggendorff s'est surtout fait connaître par ses recherches sur le galvanisme et a inventé le magnétomètre. Parmi ses nombreux ouvrages nous nous bornerons à citer :

I. *Lebenslinien zur Geschichte der exacten Wissenschaften.* Berlin, 1853, in-4°. — II. *Biographisch-literarisches Handwörterbuch zur Geschichte der exacten Wissenschaften*, etc. Leipzig, 1863, 2 vol. gr. in-8° sur 2 col. — III. *Geschichte der physik. Vorlesungen.* Leipzig, 1879, in-8° ; trad. en franç. par E. Bibart et G. de la Quesnerie. Paris 1883, gr. in-8°. L. Hs.

POGGIALE (ANTOINE-BAUDOUIN). Chimiste distingué, né le 9 février 1808 à Valle de Mezzana, près d'Ajaccio, entra au service en 1828, comme élève pharmacien, devint sous-aide en 1830 et fut reçu docteur en médecine à Paris en 1833 ; il fut nommé major de 1re classe en 1845 et en 1847 appelé en

qualité de professeur et de pharmacien en chef à l'hôpital du Val-de-Grâce. Il fut nommé en 1858 pharmacien-inspecteur et membre du conseil de santé des armées; enfin en 1865 il obtint la croix de commandeur de la Légion d'honneur. Poggiale mourut à Bellevue le 19 août 1879. Il est l'auteur de travaux remarquables sur la chimie, qui lui valurent en 1856 une place à l'Académie de médecine. Nous mentionnerons seulement de lui :

I. *Rech. sur les eaux des casernes des forts... de Paris.* Paris, 1853, in-8°. — II. *Du pain de munition distribué aux troupes des puissances européennes*, etc. Paris, 1854, in-8°. — III. *Rech. sur la composition de l'eau de la Seine*, etc. Paris, 1856, in-8°. — IV. *Action des alcalis sur le sucre dans l'économie animale.* Paris, 1856, in-8°. — V. *Rech. sur la composition chimiq. et les équivalents nutritifs des aliments de l'homme.* Paris, 1856, in-8°. — VI. *Rapp. sur la formation de la matière glycogène dans l'économie animale.* Paris, 1858, in-8°. — VII. *Rapp. sur l'empoisonnement par le phosphore.* Paris, 1859, in-8°. — VIII. *Traité d'analyse chimique par la méthode des volumes*, etc. Paris, 1858, in-8°. — IX. Il présida la commission chargée de rédiger le *Formulaire pharmaceutique des hôpitaux militaires.* Paris, 1870, in-8°. L. Hn.

POGOSTEMON (*Pogostemon* Desf.). Genre de plante de la famille des Labiées. L'espèce type, *P. patchouly* Pell., est une herbe indienne, dont les feuilles desséchées, pulvérisées et mises en sachet, constituent le *Patchouly* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

POHL (Les deux).

Pohl (Johann-Christoph). Médecin allemand, né à Lobendau, près Liegnitz, le 22 juin 1705, reçu docteur à Leipzig en 1734, fut nommé assesseur de la Faculté de médecine en 1746, professeur ordinaire de physiologie en 1758, de chirurgie et d'anatomie en 1763, enfin de pathologie. Il fut successivement revêtu de tous les honneurs universitaires et mourut le 26 août 1780. Parmi les programmes académiques qu'il a laissés, nous mentionnerons seulement :

I. *De causis morborum in hominibus carcere inclusis observatorum.* Lipsiae, 1770, in-4°. II. *De cura morborum in hominibus carcere inclusis observatorum.* Lipsiae, 1772, in-4°. — III. *De difficili disquisitione cadaverum aqua submersorum.* Lipsiae, 1778, in-4°. — IV. *De lethalitate vulnerum lienis.* Lipsiae, 1777, in-4°. — V. *De morbis contextus cellulosi a genere.* Lipsiae, 1765, in-4°. L. Hn.

Pohl (Johann-Ehrenfried). Fils du précédent, né à Leipzig le 12 septembre 1746, reçu docteur en 1772, nommé professeur extraordinaire de botanique en 1773, devint en 1780 médecin pensionné, puis en 1788 passa à Dresde avec le titre de médecin du roi. Il obtint néanmoins les chaires de pathologie (1789) et de thérapeutique (1796) qu'il fit occuper par des suppléants. Pohl mourut le 5 octobre 1800, laissant un grand nombre d'opuscules académiques relatifs pour la plupart à la botanique; citons :

I. *De varice interna morborum quorundam causa.* Lipsiae, 1785, in-4°. — II. *De analogia inter morbillos et tussim convulsivam.* Lipsiae, 1789, in-4°. L. Hn.

POIDS. I. Si l'on fait abstraction de quelques cas particuliers dont l'explication montre qu'il s'agit de phénomènes complexes, on reconnaît qu'un corps abandonné à lui-même tombe, qu'il se dirige vers le centre de la terre, d'une part, et, d'autre part, que, si nous le tenons à la main, nous devons exercer un certain effort pour l'empêcher de tomber. Ces deux faits permettent l'un et l'autre de conclure que, en général, chaque corps est soumis à une force que

l'on reconnaît être verticale et dirigée de haut en bas : cette force est ce qu'on appelle le *poids* du corps.

On en attribue l'existence à l'attraction exercée sur le corps par la terre (*voy.* PESANTEUR) et on appelle *centre de gravité* le point du corps où cette force doit être supposée appliquée (*voy.* GRAVITÉ). Nous n'avons à nous occuper ici que de l'évaluation de la grandeur de cette force, que de la mesure du poids.

Le poids d'un corps n'est pas une quantité invariable, il change avec la distance au centre de la terre et prend des valeurs différentes aux divers points du globe. On peut le reconnaître en évaluant et comparant les effets qu'un corps produit dans les régions équatoriales et dans les régions polaires, par exemple, en mesurant la durée des oscillations d'un pendule constitué avec ce corps, ou en déterminant les déformations élastiques que subit un dynamomètre très-sensible (*voy.* ce mot); mais ce dernier procédé est presque irréalisable dans la pratique, il ne présente pas une précision suffisante.

Au lieu de chercher la valeur absolue du poids d'un corps, qui varie extrêmement peu d'ailleurs, on peut se proposer de comparer les poids des divers corps au poids d'un corps déterminé pris comme terme de comparaison : c'est là, à proprement parler, ce qu'on appelle *peser* un corps.

Il est très-important de remarquer que, la comparaison se faisant entre deux actions de même nature, les variations qu'elles subissent sont proportionnelles et que le résultat numérique de cette comparaison a la même valeur en tous les points du globe.

Le poids qui a été choisi arbitrairement comme terme de comparaison est dit l'*unité de poids*. Dans le système métrique décimal, l'unité de poids est le *gramme;* c'est, théoriquement au moins, le poids de 1 centimètre cube d'eau distillée à la température du maximum de densité. La pesée doit être effectuée dans le vide pour éviter l'action de la poussée de l'air.

En réalité, on n'a pas construit d'*étalon* représentant cette unité, mais un étalon représentant l'un de ses multiples, le *kilogramme*. Il est représenté par une masse de platine déposée aux Archives, à Paris.

On sait maintenant que cet étalon n'a pas exactement le poids qu'aurait, au maximum de densité, un décimètre cube d'eau ; la différence est très-faible. Les puissances qui ont adopté le système métrique français sont convenues, d'ailleurs, d'adopter cet étalon comme représentant l'unité de poids, ou plus exactement comme représentant 1000 fois l'unité de poids.

On construit ce que l'on nomme des *poids marqués*, qui doivent avoir exactement ou avec une erreur extrêmement faible la valeur de cet étalon ou de ses multiples ou sous-multiples. On sait que les poids marqués employés représentent les multiples ou sous-multiples décimaux de l'unité principale, leurs doubles ou leurs moitiés. Suivant leurs usages, ces poids marqués sont de natures diverses et présentent des formes différentes; le plus souvent ils sont en laiton et présentent la forme d'un cylindre surmonté d'un bouton.

Peser un corps, déterminer le poids d'un corps, c'est trouver la valeur des poids marqués qui produiraient le même effet mécanique. On peut imaginer des procédés variés qui permettraient d'arriver à cette détermination, mais, dans la pratique, on l'exécute en obtenant l'équilibre d'un appareil particulier auquel on donne le nom générique de *balances*.

II. Il existe diverses formes de balances qui ont reçu des noms différents : nous nous occuperons d'abord de la *balance* proprement dite.

La balance consiste essentiellement en un corps rigide, allongé et mobile autour d'un axe horizontal qui lui est perpendiculaire : c'est le *fléau*. Aux deux extrémités du fléau sont librement suspendus des plateaux qui sont situés à une certaine distance au-dessous. Lorsque ces plateaux sont vides, la balance prend une position d'équilibre déterminée qui doit être *stable*.

Si l'on met un corps dans un des plateaux, un poids, par exemple, la balance s'incline, le côté chargé s'abaissant au-dessous de sa position d'équilibre. Si l'on place des poids différents dans l'autre plateau, la balance se redresse peu à peu et pour une valeur déterminée de ces poids revient exactement à sa position initiale.

Si les poids qui, ainsi placés de part et d'autre, amènent le retour à la position primitive, sont égaux, on dit que la balance est *juste*.

Elle peut alors servir à peser les corps : on met le corps à peser dans un plateau et l'on ajoute dans l'autre des poids marqués jusqu'à ce que l'équilibre primitif soit rétabli : la somme des poids marqués est égale au poids cherché.

Si, l'équilibre primitif étant établi, on vient à mettre un poids très-faible dans l'un des plateaux, il devrait y avoir, théoriquement au moins, un déplacement du fléau, déplacement dont la grandeur dépendrait de celle du poids. Mais, en réalité, le déplacement n'existera, par suite des frottements, que si ce poids supplémentaire, cette *surcharge*, comme on l'appelle, a atteint une certaine valeur; si le déplacement est appréciable même pour une très-petite valeur de la surcharge, on dit que la balance est *sensible*.

Examinons successivement la *stabilité*, la *justesse* et la *sensibilité*, qui sont les trois qualités que doit posséder une bonne balance, au moins au point de vue théorique. Nous étudierons seulement le cas où, la balance ayant un plan de symétrie passant par l'axe de rotation, lors de l'équilibre à vide, les points de suspension des plateaux sont sur une horizontale.

Un corps suspendu à un axe de rotation horizontal occupe une position d'équilique stable lorsque son centre de gravité est situé sur la verticale de cet axe et au-dessous : telle est la condition à laquelle doit satisfaire une balance lorsqu'elle est vide. Mais il faut également qu'elle y satisfasse quand les plateaux sont chargés : l'addition de poids dans les plateaux laissera le centre de gravité au-dessous du point de suspension, ce qui maintiendra la stabilité, si, dans la position à vide, les points de suspension des fléaux sont sur l'horizontale de l'axe de rotation ou au-dessous. Il pourrait n'en être pas de même, si les points de suspension étaient au-dessus de cet axe.

Lorsque la balance est stable, le fléau s'abaisse du côté où le plateau est plus chargé.

La balance abandonnée à elle-même parvient à une position d'équilibre après avoir effectué une série d'oscillations qui sont d'autant plus lentes que le centre de gravité est plus près du point de suspension; si la durée de ces oscillations est trop grande, la balance est dite *paresseuse*.

Si le centre de gravité coïncidait avec l'axe de rotation, il n'y aurait plus d'équilibre stable et la balance vide resterait en équilibre dans toutes les positions : elle serait *indifférente*. Si une balance est indifférente à vide, elle ne cesse pas de l'être quand les plateaux sont chargés, si les points de suspension des plateaux et l'axe de rotation sont en ligne droite; dans ce cas la moindre surcharge aurait pour effet de faire tourner la balance de 90 degrés. Cette con-

dition est inacceptable dans la pratique, ainsi que celle dans laquelle, le centre de gravité étant au-dessus du point de suspension : l'équilibre est instable : on dit alors que la balance est *folle*. Une balance indifférente à vide deviendra stable ou folle lorsqu'elle sera chargée, suivant que les points de suspension des plateaux seront au-dessous ou au-dessus du point d'appui du fléau.

Il importe de remarquer que, quoique théoriquement une balance folle à vide puisse cesser de l'être quand elle est chargée, on ne pourrait cependant l'utiliser dans la pratique, car on ne connaîtrait pas la position à laquelle elle doit s'arrêter quand les plateaux sont également chargés, position qui est donnée ordinairement par la balance à vide.

En étudiant les conditions de justesse d'une balance on reconnaît que, pour qu'elle reprenne toujours la même position quand elle est chargée de poids égaux, il faut que dans cette position le centre de gravité soit sur la verticale de l'axe de rotation et que les points de suspension soient à égale distance de cette verticale de part et d'autre. Ces conditions conduisent naturellement à adopter une symétrie de l'appareil par rapport à la verticale : la ligne qui joint les points de suspension est alors horizontale et les distances de ces points à l'axe de rotation, qu'on nomme les *bras* du fléau, sont égaux.

Ces conditions sont très-difficiles à réaliser strictement dans la pratique, mais, comme nous le dirons, on peut faire des pesées exactes avec des balances qui ne sont pas justes.

La sensibilité peut être caractérisée, par exemple, par l'angle dont s'incline l'appareil lorsque, des poids égaux étant dans les plateaux, on ajoute une surcharge égale à l'unité (suivant les usages auxquels est destinée la balance, on fait choix d'unités différentes depuis 1 gramme jusqu'à $0^{gr},0001$).

Si les points de suspension et l'axe de rotation sont en ligne droite, la sensibilité est indépendante de la charge ; elle croît avec la longueur des bras du fléau qu'on est ainsi conduit à faire les plus longs possible, et diminue quand augmentent le poids de l'appareil et la distance du centre de gravité à l'axe de rotation. Il convient donc d'avoir un appareil léger et de maintenir le centre de gravité le plus près possible du point de suspension. Comme il est nécessaire de donner de la rigidité, de la solidité au fléau, la grande longueur et le poids faible sont des conditions à peu près incompatibles : aussi ne peut-on guère agir que sur la position du centre de gravité; on voit qu'une balance sera d'autant plus paresseuse qu'elle sera plus sensible.

Ces conditions subsistent d'une manière générale lorsque les points d'appui ne sont plus en ligne droite, mais, de plus, la sensibilité varie en sens inverse de la distance de l'axe de rotation à la droite qui joint les points d'attache des fléaux, et en sens inverse de la charge, au moins tant que cette droite est au-dessous de l'axe de rotation. Il y a donc intérêt à rapprocher cette droite de l'axe et à chercher à amener les trois points d'appui en ligne droite.

On peut aisément reconnaître en appliquant la définition si une balance est stable et sensible; pour vérifier qu'elle est juste la définition exigerait que l'on eût des poids rigoureusement égaux à comparer, condition difficile à réaliser. Mais on démontre que l'on peut faire cette vérification de la manière suivante : on place dans l'un des plateaux A de la balance un corps quelconque, et on établit l'équilibre en mettant dans le plateau B une *tare* composée de corps quelconques en grains ou en poudre, de telle sorte qu'on puisse en faire varier le poids presque insensiblement. On met alors en B le corps et en A la tare : si

la balance revient encore à la même position d'équilibre, elle est juste; elle est fausse dans le cas contraire.

III. Une balance présente à considérer spécialement :

Le fléau, pièce métallique d'une faible épaisseur, présentant d'une manière générale la forme d'un losange très-allongé. Cette pièce, qu'il y a intérêt à faire à la fois longue et légère, est ajourée : son épaisseur et l'étendue des parties pleines conservées sont déterminées par la condition que le fléau ne fléchisse pas d'une manière appréciable sous l'influence des charges qu'il aura à supporter.

Le point d'appui, ou plus exactement l'axe de rotation, est constitué par un prisme d'acier enchâssé dans le fléau qu'il dépasse de part et d'autre. Ce prisme appelé *couteau* a une arête vive dirigée vers le bas; il repose par cette arête sur deux pièces planes en acier ou en agate placées de part et d'autre du fléau qui oscille entre elles. Ces pièces, qui sont portées à la partie supérieure d'une colonne ou d'un bâti de forme quelconque, sont exactement sur le prolongement l'une de l'autre; de plus, elles doivent être ramenées à l'horizontalité. On arrive à ce résultat à l'aide de vis calantes dont est muni le bâti et qui permettent de faire varier son inclinaison.

Les plateaux et leurs points de suspension : les plateaux, qui doivent être aussi légers que possible, sont suspendus par des tiges, des fils ou des chaînes métalliques. Ils doivent être suspendus, sans frottement ou avec le moindre frottement possible, à une distance invariable de l'axe de rotation. Pour obtenir ce résultat, le fléau porte à ses extrémités des prismes d'acier à arête tranchante dirigée vers le haut et dépassant le bord du fléau : sur ces arêtes viennent s'appuyer des plans d'agate faisant partie d'étriers auxquels sont attachés les tiges de suspension des plateaux. D'autres dispositions peuvent d'ailleurs être adoptées pour satisfaire à la condition imposée.

Il importe que les arêtes d'appui et de suspension conservent leur netteté pour que les frottements puissent être négligés : aussi convient-il qu'elles ne soient en contact avec les pièces sur lesquelles elles pressent que pendant la durée des pesées; lorsque l'opération est terminée, les plateaux doivent être décrochés, et le fléau doit être soulevé de telle sorte que le couteau ne pose plus. Divers systèmes, aisés à comprendre, permettent d'arriver à ce résultat. Ajoutons qu'il faut toujours aussi soulever le fléau lorsque l'on veut toucher aux corps ou aux poids placés dans les plateaux.

Pour déterminer la position initiale d'équilibre, celle à laquelle il faut toujours ramener la balance, une longue aiguille est fixée au fléau se déplaçant avec lui. Son extrémité se meut sur un arc de cercle gradué porté par le bâti de la balance : on note la division à laquelle s'arrête l'aiguille lorsque la balance est vide; on devra l'y ramener à chaque opération.

Dans les balances sensibles, ce n'est qu'après un temps très-long que l'équilibre est atteint, mais, sans attendre que la balance soit à l'état de repos, on peut être renseigné sur la position d'équilibre définitive d'une manière très-suffisante, en faisant trois lectures consécutives; si a, b, c, sont les nombres ainsi déterminés, on reconnaît aisément que la position d'équilibre diffère très-peu de $1/4\ (a + 2b + c)$.

Enfin, pour régler l'appareil lors de la construction et pour faire varier dans de certaines limites la sensibilité et la stabilité, les balances de précision portent sur la ligne médiane, au-dessus du fléau, une tige filetée sur laquelle

peuvent se mouvoir deux écrous, en général, de masse différente, l'écrou inférieur ayant une masse plus considérable. Le déplacement de ces écrous entraîne un déplacement dans le même sens du centre de gravité.

Ajoutons que, pour éviter l'action des poussières, des vapeurs acides en tout temps et l'influence des courants d'air pendant les pesées, une balance de précision doit être renfermée dans une cage vitrée dont on n'ouvre les portes que lorsqu'il faut accrocher les plateaux ou mettre sur ceux-ci le corps, la tare ou les poids marqués.

Les valeurs données par la balance, même dans les conditions que nous avons indiquées, ne représentent pas les poids exacts des corps; il n'en serait ainsi que si l'on avait effectué les pesées dans le vide. En réalité il faut tenir compte de la poussée de l'air exercée sur le corps, sur la tare, sur les poids marqués, poussée qui varie avec les conditions de l'expérience : température, pression atmosphérique, état hygrométrique. Des formules qu'il serait sans intérêt d'indiquer ici permettent de tenir compte de l'action de ces poussées : nous nous bornerons à dire qu'on en conclut que, en général au moins, l'influence de la tare est très-faible; que celle des poids marqués a d'autant moins d'influence qu'ils sont constitués par une substance plus dense.

Les poids marqués devraient être en platine pour cette raison; le plus souvent ils sont en laiton doré et ont la forme d'un cylindre surmonté d'un bouton pour les valeurs de 1 gramme et au-dessus. Pour les valeurs inférieures, ce sont de petites plaques de platine ayant la forme d'un carré à pans coupés; pour les petites subdivisions telles que le milligramme, ces poids sont de dimensions très-restreintes et leur emploi est peu commode : aussi emploie-t-on souvent maintenant une disposition qui a pour but d'éviter l'emploi des poids trop petits.

Si un poids p, au lieu d'être placé dans le plateau dont le point de suspension est à une distance l de l'axe de rotation, est placé à une distance $\frac{l}{n}$, on sait, d'après le principe du levier, qu'il produit le même effet qu'un poids $\frac{p}{n}$ qui serait placé dans le plateau. Si donc le fléau porte des divisions représentant chacune la dixième partie de l'espace compris entre le point d'appui et le point de suspension, un poids de 1 milligramme, qui occuperait successivement les divisions 1, 2, 3, produirait le même effet que si l'on mettait dans le plateau un poids de $0^{mgr},1$; $0^{mgr},2$; $0^{mgr},3$.

On fait usage d'un poids curseur constitué par un fil de platine recourbé que l'on met à cheval sur le fléau (d'où son nom de *cavalier*) et que l'on déplace pour parfaire l'équilibre, alors que l'on est arrivé déjà à évaluer le poids à 1 milligramme. Le déplacement du cavalier peut être obtenu souvent à l'aide d'une tige munie d'un crochet qui passe à travers la paroi vitrée par une ouverture dans laquelle elle peut glisser.

Dans les déterminations précises, dans les recherches de laboratoire, on ne doit jamais compter sur la justesse de la balance, qualité que la moindre variation dans la disposition matérielle fait disparaître. Mais il est toujours possible de peser exactement, même avec une balance qui n'est pas juste; on peut employer notamment la méthode des doubles pesées de Borda.

Pour peser un corps X par cette méthode, on le place dans un des plateaux de la balance, et à l'aide d'une tare on ramène la balance à sa position d'équi-

libre initiale. On enlève alors le corps, sans toucher à la tare, et on le remplace par des poids marqués que l'on fait varier jusqu'à rétablir encore la position initiale d'équilibre; la somme des poids marqués représente le poids du corps. En effet, le corps d'abord, puis les poids marqués placés dans les mêmes conditions, ont produit le même effet; leurs poids, les forces verticales qu'ils représentent, sont donc égaux.

Cette méthode, qu'il faut toujours employer pour les pesées exactes, présente l'inconvénient qu'il faut établir deux fois l'équilibre initial. Mais il est à remarquer que, si l'on a plusieurs opérations à faire sur un même corps, comme dans la recherche des densités (*voy.* ce mot), le nombre de fois qu'il faut rétablir l'équilibre initial est supérieur de 1 seulement au nombre des déterminations à exécuter.

IV. La balance que nous venons de décrire et qui est la plus employée n'est pas le seul appareil qui puisse être utilisé pour mesurer les poids. Nous indiquerons sommairement les appareils qui sont le plus souvent employés, sauf ceux qui sont basés sur l'élasticité et pour lesquels nous renvoyons au mot Dynamomètre.

Romaine. La romaine présente un fléau tournant autour d'un axe horizontal; d'un côté un plateau est suspendu à une distance invariable de l'axe de rotation, il sert à recevoir les corps à peser. De l'autre côté, le fléau se prolonge sous forme d'une règle horizontale sur laquelle glisse un curseur, poids qui agit ainsi à des distances variables de l'axe de rotation. Lorsque l'appareil est vide, le fléau est ramené à l'horizontalité, et l'on prend pour *zéro* la position alors occupée par le curseur; quand on met un corps dans le plateau, le fléau s'incline et, pour rétablir la position d'équilibre initiale, il faut déplacer le curseur, l'éloignant de l'axe de rotation. Le déplacement, qui est évalué à l'aide de divisions tracées au préalable sur le fléau, donne la valeur du poids: on démontre, en effet, que ces déplacements sont proportionnels aux poids à masser, ce qui permet de tracer aisément les divisions.

On a appliqué la romaine, sous le nom de *Pèse-bébés*, à la détermination du poids des enfants en bas âge.

Peson. On désigne quelquefois sous ce nom des balances constituées par un levier coudé mobile autour d'un axe horizontal. Un plateau est suspendu à l'extrémité du bras, qui est horizontal lorsque le plateau est vide; l'autre bras, qui alors est vertical, porte un poids fixé invariablement. Lorsque l'on met un corps dans le plateau, le levier se déplace et atteint une position d'équilibre; il existe une relation simple entre la valeur du poids et l'angle dont s'est déplacé l'appareil. Si donc le bras vertical se meut devant un arc de cercle divisé, la division à laquelle il s'arrêtera fera connaître le poids du corps.

Les pesées faites à l'aide de la romaine ou du peson ne peuvent présenter une grande exactitude.

Balance de Roberval. Bascule de Quintenz. Ces appareils, dont nous voulons donner une description sommaire, diffèrent des précédents en ce que ce ne sont plus des leviers rigides qui les constituent, mais des systèmes déformables présentant plus d'un point fixe.

La balance de Roberval comprend quatre règles, articulées de manière à former un parallélogramme; deux des côtés de ces parallélogrammes sont mobiles autour de deux points fixes situés en leurs milieux et qui sont sur une même verticale. Il en résulte que, dans tous leurs déplacements, les deux autres côtés

restent verticaux : ils se prolongent au-dessus de la règle supérieure et portent des plateaux dans lesquels on met, d'un côté le corps à peser, et de l'autre les poids marqués. On démontre que l'action *verticale* d'un corps placé dans un plateau est indépendante de la position qu'il y occupe et que, dès lors, la balance revient à sa position d'équilibre initiale quand des poids égaux sont placés dans les plateaux, ce qui permet les pesées.

La position des plateaux, qui sont libres au-dessus de tout l'appareil, est très-avantageuse, mais la précision des résultats obtenus laisse à désirer.

On a disposé des balances de cette espèce dans lesquelles une corbeille remplace un plateau et qui servent à peser les jeunes enfants.

La bascule de Quintenz est utilisée pour peser de lourds fardeaux : elle comprend une large plateforme sur laquelle on met les corps à peser, reliée par une série de leviers articulés à un plateau sur lequel on pose les poids marqués. La combinaison des leviers est telle que la balance revient à sa position d'équilibre initiale, non lorsque ces poids représentent la valeur du poids du corps, mais lorsqu'ils représentent la dixième partie de cette valeur. Il y a là un avantage facile à concevoir au point de vue pratique, mais, par contre, la sensibilité de l'appareil et la justesse des pesées sont diminuées.

V. Dans quelques expériences de physiologie animale ou végétale, il est intéressant de pouvoir suivre d'une manière continue les variations de poids d'un corps, d'un animal, d'une plante. Des dispositions diverses peuvent être adoptées ; l'une des plus simples consiste à employer une balance de Roberval ; sur l'un des plateaux on met le corps à observer, et sur l'autre une tare convenablement choisie. Le fléau est relié par l'intermédiaire d'une bielle à un levier inscripteur qui se déplace devant un cylindre enregistreur tournant lentement. Cette disposition combinée par MM. Richard a donné de bons résultats, par exemple, pour l'étude de l'évaporation chez les végétaux.

On peut rapprocher de ces appareils le *dynamographe* qui a été imaginé par M. Marey et qui peut non-seulement donner le poids d'un corps, par exemple, le poids d'un homme, mais qui permet en outre d'évaluer les actions mécaniques que celui-ci exerce dans la marche, la course, le saut. La disposition qu'il a adoptée et qui pourrait être utilisée dans d'autres circonstances repose en principe sur la déformation que subit, sous l'influence de pressions extérieures, un réservoir rempli d'air, par exemple, un tube de caoutchouc enroulé reposant sur le sol et sur lequel appuie un plateau qui recevra le corps à peser : les indications sont transmises à un levier enregistreur par un tambour à air.

Il est possible d'imaginer encore d'autres combinaisons qui pourraient être appliquées avantageusement dans des cas spéciaux : il nous suffit d'avoir indiqué la possibilité de trouver des solutions pratiques. C.-M. Gariel.

POIGNET (*carpus*, καρπός, all. *Handgelenk*, ang. *wrist*, esp. *muneca*, *puño*).

I. Anatomie. Intermédiaire entre l'avant-bras et la main, la région du poignet est limitée par deux plans horizontaux passant, l'un au niveau du premier pli cutané inférieur de l'avant-bras, l'autre au-dessous des saillies du scaphoïde et du pisiforme (Paulet, Richet). Deux travers de doigt au-dessus et au-dessous de l'interligne articulaire radio-carpien mesurent encore ses limites (Blandin, Tillaux).

Un squelette formé par les extrémités inférieures du radius et du cubitus et

les os du carpe, les articulations qui les unissent, un revêtement de parties molles (peau, aponévrose, tendons, vaisseaux et nerfs), telle est la constitution de cette région dont certains éléments sont décrits dans des articles spéciaux.

Formes extérieures. Chez l'homme, le poignet est aplati d'avant en arrière; il est arrondi chez la femme et l'enfant. Très-variable suivant les sujets, sa largeur, d'après Alliot de Montagny, est en proportion inverse de l'intelligence, assertion contestable. Dire que chez les manœuvres, dont l'intelligence est sans culture, tout le membre supérieur, et surtout la main et le poignet, acquièrent à la longue un développement proportionnel considérable, dans une certaine mesure Richet serait porté à l'admettre, mais vouloir mesurer le degré de l'intelligence sur le diamètre transversal du poignet, c'est s'exposer à de grossières erreurs.

L'aplatissement antéro-postérieur de la région fait qu'elle présente deux faces, l'une antérieure, l'autre postérieure. Sur l'antérieure, la peau fine et glabre est sillonnée par trois plis transversaux qui se dessinent pendant la flexion de la main et disparaissent à la moindre tuméfaction. La supérieure, légèrement concave en bas, correspond au bord supérieur de la tête du cubitus, à 1 centimètre au-dessus de l'interligne radio-carpien. En regard de cet interligne est placé le pli moyen, tandis que l'inférieur répond à l'articulation médio-carpienne et marque la limite entre la portion antibrachiale plane et la portion carpienne saillante (talon de la main) du poignet. Sur ce pli inférieur viennent s'éteindre quelques-unes des lignes de la paume de la main, et presque en son milieu une dépression verticale indique la séparation des éminences thénar et hypothénar. Au-dessous de lui la palpation permet de sentir en dehors les reliefs du scaphoïde et du trapèze, en dedans du pisiforme, que l'on peut mobiliser chez quelques sujets. Plus importantes que ces points de repère, masqués souvent par l'épaisseur des téguments, sont les saillies et les dépressions que l'on aperçoit, croisées par un lacis veineux cutané plus ou moins développé, sur la portion antibrachiale du poignet. De dehors en dedans on trouve : le bord externe du radius et son apophyse styloïde, la gouttière radiale où l'on sent, où l'on peut voir battre l'artère radiale, le tendon du grand et celui plus saillant encore du petit palmaire, le faisceau tendineux du fléchisseur sublime, la gouttière cubitale où se laissent soupçonner les battements de la cubitale, enfin le tendon du cubital antérieur surplombant la tête arrondie du cubitus dont l'apophyse descend moins bas que celle du radius.

La face postérieure, convexe du bord radial au bord cubital, est par Tillaux subdivisée en régions postérieure et externe. Ici pas de plis transversaux, sauf quand la main est restée longtemps fléchie en arrière sur l'avant-bras ; pas de saillies tendineuses, si ce n'est en bas et en dehors. Là les tendons réunis des abducteur et court extenseur du pouce dessinent le bord externe d'une dépression triangulaire limitée en dedans par le tendon du long extenseur, la tabatière anatomique. Le réseau veineux assez développé permet au besoin d'y pratiquer la saignée, en même temps que le peu d'épaisseur des parties molles rend aisée l'exploration du poignet.

Les apophyses styloïdes radiale et cubitale servent à reconnaître l'articulation radio-carpienne ; la ligne qui joint leur sommet est oblique de bas en haut et de dehors en dedans, elle forme la corde de l'arc représenté par la mortaise radio-cubitale, arc dont la flèche varie de 6 à 10 millimètres. Pour découvrir les articulations médio-carpienne et carpo-métacarpienne, Tillaux donne les

conseils suivants : Recherchez le pli inférieur du poignet, celui qui en avant répond au talon de la main ; ce pli existe constamment et est très-prononcé. Réunissez ses deux extrémités sur la face dorsale de la main, la ligne passe exactement sur le col du grand os. Mettez le doigt sur cette ligne, vis-à-vis du trajet du troisième métacarpien, vous sentirez une dépression qui correspond à ce col, et au-dessus une saillie contre laquelle butera votre doigt. La saillie appartient au scaphoïde et au semi-lunaire. Pendant que votre doigt occupe la dépression, fléchissez la main, et vous sentirez le creux se combler : c'est la tête du grand os qui sort de sa cavité de réception.

Étant donné les apophyses styloïdes et le grand os, on peut explorer le carpe et le dessiner en quelque sorte à travers la peau. L'articulation radio-carpienne est à 1 centimètre au-dessus de la ligne bi-apophysaire, l'articulation carpo-métacarpienne à 15 millimètres au-dessous. Chez quelques sujets, la saillie et la mobilité de la tête cubitale en arrière sont assez prononcées pour faire croire à sa luxation ; chez certains, dans le mouvement de flexion forcée, la tête du grand os dessine un relief qu'il est bon de connaître.

La déformation du poignet par les tumeurs synoviales, celle que produit la fracture de l'extrémité inférieure du radius, ont été signalées, plus loin nous nous occuperons des modifications que peuvent entraîner les luxations dans les formes extérieures de la région.

Parties molles. Au poignet les parties molles comprennent une enveloppe cutanée aponévrotique et deux faisceaux, tendineux, vasculaires et nerveux.

En avant, la peau fine et glabre, sauf au talon de la main où elle s'épaissit, n'est pas doublée par le *fascia superficialis*, mais directement soudée à l'aponévrose par des tractus dont le plus grand nombre aboutissent aux tendons du petit palmaire et du cubital antérieur. Ces adhérences du derme expliquent la permanence des plis cutanés antérieurs ; elles empêchent le passage de l'avant-bras à la main des suffusions sanguines ou purulentes sous-cutanées. En arrière, la peau couverte de poils chez l'homme, plus épaisse et plus mobile que sur la face antérieure, repose sur un fascia lamelleux que peuvent distendre l'œdème et les suppurations diffuses. Velpeau y a signalé la fréquence de deux bourses séreuses au niveau des apophyses styloïdes du radius et du cubitus. La rétractilité des lambeaux cutanés, favorisée par la présence de ce fascia, doit toujours faire prendre à l'opérateur des lambeaux dorsaux plus longs que les palmaires.

Sous la peau, la couche graisseuse est gênée dans son développement par les trabécules sous-dermiques, aussi chez les individus gras le poignet présente, surtout vu par sa face antérieure, un étranglement marqué. Dans cette couche sous-cutanée se terminent les nerfs brachial cutané interne et musculo-cutané. On y trouve encore, outre les réseaux veineux et lymphatique, des filets nerveux de passage ; en dehors, la branche cutanée dorsale du radial ; au milieu de la face antérieure, le rameau cutané palmaire du médian ; en dedans, les filets cutanés du cubital qui, avec ceux du radial, sillonnent aussi la face dorsale.

L'aponévrose continue celle de l'avant-bras. En avant, elle reçoit des faisceaux de renforcement du cubital antérieur et du petit palmaire ; celui-ci, d'abord compris dans un dédoublement de l'aponévrose, se dissocie et se fusionne avec elle. Au niveau de l'articulation le plan fibreux s'épaissit pour constituer les deux ligaments annulaires antérieur et postérieur. L'aponévrose dorsale de la

main en arrière, en avant les aponévroses palmaires externe et interne, entre les deux le sommet de la moyenne, s'insèrent à leur bord inférieur.

Le *ligament annulaire antérieur du carpe* représente une bandelette transversale, haute de 3 centimètres, qui par son extrémité interne se fixe au pisiforme et à l'os crochu, et à son extrémité externe s'attache par une lamelle superficielle à la saillie du trapèze et à la tubérosité du scaphoïde, et, par une lame profonde, sur la face antérieure du scaphoïde et du trapézoïde. Ce dédoublement forme avec le squelette un canal qui donne passage au tendon du grand palmaire. D'après Richet quelques-unes des fibres ligamenteuses vont s'entre-croiser sur la face antérieure des os du carpe et constituent ainsi un anneau fibreux complet. Donnant insertion aux muscles thénar et hypothénar, à l'aponévrose palmaire moyenne par son bord inférieur, le ligament se continue en haut avec une aponévrose mince, à fibres transversales, qui couvre la partie supérieure de la région. Sa face antérieure adhère, nous l'avons dit, à la peau et au tendon du petit palmaire; sa face profonde convertit en canal la gouttière formée par les os du carpe, canal radio-carpien, qui met largement en communication les couches profondes de l'avant-bras avec la loge palmaire moyenne.

Le *ligament annulaire postérieur*, beaucoup moins épais que le précédent, descend moins bas. Les fibres obliques qui constituent cette bandelette large de 2 centimètres montent du cubitus, du pyramidal et du pisiforme, vers le bord externe du radius, où elles prennent un point d'appui, puis se continuent dans l'aponévrose antérieure. De la face profonde du ligament postérieur naissent des cloisons fibreuses qui s'insèrent aux bords correspondants des gouttières du radius et du cubitus, et les transforment en canaux moitié osseux, moitié fibreux, pour le passage des tendons dorsaux et de leurs gaînes.

Ces deux ligaments brident les tendons sous-jacents, leur servent au besoin de poulie de réflexion et s'opposent à leur luxation. C'est à les renforcer encore que sert l'anneau de cuir ou la simple corde enroulée que les manœuvres portent autour du poignet.

La position réciproque des organes qui traversent la région antérieure varie suivant qu'on les considère au-dessus ou au-dessous du bord supérieur du ligament annulaire. En haut, ils se juxtaposent de dehors en dedans de la façon suivante : 1° le tendon du long supinateur couché sur le bord externe du radius, à peine saillant et inséré à l'apophyse styloïde; 2° l'artère et les veines radiales qui contournent la pointe de l'apophyse pour devenir postérieures; 3° le tendon du grand palmaire jusqu'à son canal ostéofibreux; 4° celui du petit palmaire encore distinct de l'aponévrose; 5° les tendons fléchisseurs superficiels et au-dessous d'eux le tendon du fléchisseur propre du pouce et les tendons fléchisseurs profonds. Dans ce faisceau le nerf médian est intermédiaire aux deux couches et situé un peu en dedans de la ligne médiane, parfois une artère l'accompagne; 6° l'artère et les veines cubitales au-dessous d'un plan aponévrotique spécial, sous-jacent à l'aponévrose d'enveloppe, lamelle fibreuse qui relie la couche des fléchisseurs au tendon du cubital antérieur; 7° le nerf cubital qui, placé en dedans des vaisseaux, se bifurque à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'article en branche antérieure ou collatérale de l'artère et branche postérieure destinée au dos de la main et des doigts; enfin 8° le tendon du cubital antérieur.

Tous ces organes reposent sur le muscle carré pronateur, qui tapisse la face

antérieure des extrémités radiale et cubitale et recouvre la terminaison des vaisseaux et nerf interosseux.

Au-dessous du bord supérieur du ligament annulaire les rapports sont modifiés. Le long supinateur n'existe plus, les vaisseaux radiaux ont quitté la région, le tendon du grand palmaire s'engage dans sa coulisse, le tendon du petit palmaire devient superficiel et se fusionne avec l'aponévrose, l'artère cubitale passe avec ses veines et sa branche nerveuse collatérale dans une rainure que l'on remarque à la face externe du pisiforme en avant du ligament annulaire, et en dedans des vaisseaux le tendon du cubital, sus-ligamenteux également, va s'insérer au pisiforme d'où rayonnent ses expansions. Au-dessous du ligament, dans le canal radio-carpien, passent le nerf médian et les tendons fléchisseurs avec leurs gaînes synoviales.

A la face postérieure, le plan sous-aponévrotique se trouve subdivisé par les cloisons émanées de la face profonde de l'aponévrose et insérées aux arêtes osseuses du radius et du cubitus; de là six canaux ostéo-fibreux qui sont destinés : le premier, le plus externe, oblique en bas et en avant, aux tendons réunis du long abducteur et du court extenseur du pouce; le second, beaucoup plus large et verticalement dirigé, aux tendons réunis des deux radiaux externes; le troisième, très-étroit et oblique en bas et en dehors, au tendon du long extenseur du pouce; le quatrième, qui est le plus large et le plus profond de tous, aux tendons de l'extenseur commun des doigts et à celui de l'extenseur propre de l'index; le cinquième, entièrement fibreux et comme creusé dans l'épaisseur du ligament annulaire, au tendon de l'extenseur propre du petit doigt; le sixième au tendon du cubital postérieur (Sappey).

Ces tendons sont munis de gaînes synoviales. Autant de canaux ostéo-fibreux, autant de gaînes; ceux qui contiennent deux ou plusieurs tendons ne sont tapissés le plus habituellement que par une synoviale commune; exceptionnellement il existe une gaîne pour chacun des tendons radiaux externes. La synoviale la plus externe, celle des tendons des long abducteur et court extenseur du pouce, remonte à 2 ou 3 centimètres au-dessus du ligament annulaire postérieur et en bas ne dépasse pas l'interligne radio-carpien; elle est le siége de prédilection de l'aï ou ténosite crépitante. La gaîne normale des radiaux, unique en haut, s'élève à 2 centimètres au-dessus du ligament annulaire et, bifide en bas, elle se prolonge jusqu'aux insertions métacarpiennes des tendons; elle communique fréquemment avec celle du long extenseur du pouce. Dépassant à peine le bord supérieur du ligament, la bourse synoviale des extenseurs commun des doigts et propre de l'index descend jusqu'à la partie moyenne ou inférieure du quatrième métacarpien. L'extenseur propre du petit doigt possède une gaîne qui s'étend du bord supérieur de la tête du cubitus à la partie moyenne du cinquième métacarpien. Enfin la synoviale interne accompagne le tendon du cubital postérieur, depuis le bord supérieur de la tête du cubitus jusqu'à son insertion au cinquième métacarpien.

Pour la description des vaisseaux et des nerfs de la région, *voy.* les articles spéciaux qui leur ont été consacrés.

Os et articulations. Le squelette de la région est formé par l'extrémité inférieure du radius, celle du cubitus, les os du carpe. Les articles Radius, Cubitus et Main, les ont fait connaître. Ils s'articulent entre eux, et l'on décrit les articulations radio-cubitale inférieure (*voy.* article Radio-cubital), radio-carpienne, pour lesquelles nous renvoyons à l'article Main.

L'articulation radio-carpienne appartient à la classe des diarthroses, genre condylien. La cavité de réception est constituée, en dedans par la face inférieure du ligament triangulaire et en dehors par la facette triangulaire radiale subdivisée elle-même en deux facettes, l'une interne quadrilatère, l'autre externe triangulaire à sommet correspondant à l'apophyse styloïde. Son grand axe, transversal, mesure 4 à 5 centimètres, et le petit antéro-postérieur ne dépasse pas 15 à 20 millimètres. L'extrémité externe descend plus bas que l'interne et son bord postérieur est plus inférieur que l'antérieur. D'autre part, le condyle carpien résulte de la juxtaposition des trois premiers os du carpe : scaphoïde, semi-lunaire et pyramidal, dont le cartilage d'encroûtement se prolonge plus loin sur la face postérieure que sur l'antérieure, de telle sorte que l'extension du poignet peut être poussée plus loin que la flexion.

Les moyens d'union ou ligaments sont au nombre de six (Sappey) : deux latéraux, deux antérieurs, deux postérieurs.

Le *ligament latéral externe*, vertical, très-court, semi-conoïde, se porte du sommet de l'apophyse styloïde radiale à la face externe du scaphoïde. L'*interne*, vertical et cylindrique, plus long et plus faible que le précédent, engaîne l'apophyse styloïde cubitale et s'insère à sa base, puis par son extrémité inférieure se fixe sur le pyramydal et le pisiforme.

Les *ligaments antérieurs* sont antéro-externe et antéro-interne ; ils sont formés par plusieurs plans de fibres et par leur résistance jouent un rôle important dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius. De ces fibres, les unes, externes, naissent d'une petite fossette que présente en avant l'apophyse styloïde du radius et de la moitié externe du bord antérieur de l'os, puis se portent en bas et en dedans pour aller s'insérer sur le semi-lunaire et le grand os. Les fibres internes émanées du tiers interne du bord antérieur de la facette radiale, du bord antérieur du ligament triangulaire et de la fossette de la tête cubitale, se dirigent en bas pour s'insérer après un court trajet au semi-lunaire et au pyramidal.

Les *ligaments postérieurs* répètent en quelque sorte les antérieurs, mais ils sont beaucoup plus minces et plus faibles. Les fibres externes s'insèrent au radius en haut, au semi-lunaire et au pyramidal en bas, et les internes s'étendent du ligament triangulaire au pyramidal.

Ces ligaments sont renforcés par les tendons disséminés autour de l'articulation.

La *synoviale*, très-lâche, adhère à la face profonde des ligaments antérieur et postérieur ; elle envoie un prolongement dans le ligament latéral interne, se continue avec la synoviale de l'articulation du pisiforme avec le pyramidal, et communique assez souvent avec la synoviale radio-cubitale inférieure par une fente plus ou moins rapprochée de la base du ligament triangulaire. On trouve parfois aussi une communication entre les synoviales radio-carpienne et médio-carpienne par un orifice qui occupe la partie moyenne du ligament interosseux étendu du semi-lunaire au pyramidal. Nous noterons la proximité qui existe entre cette cavité séreuse et les nombreuses gaînes synoviales de la région adhérentes aux ligaments et aux os de l'article.

II. Physiologie. L'articulation radio-carpienne inférieure et les mouvements de pronation et de supination de la main ont été décrits à l'article Radio-carpien. La main se fléchit et s'étend sur l'avant-bras, s'incline en dehors et en dedans, prend les positions intermédiaires à ces quatre déplacements cardinaux et par

suite décrit un mouvement de circumduction. L'étendue de ces mouvements dans l'article radio-carpien, pour la flexion et l'extension en particulier, est en raison inverse de ce qu'elle est dans l'article médio-carpien. Le mouvement de flexion de la main se passe surtout dans cette dernière, celui d'extension dans la première. De là résulte que dans la flexion le sommet de la courbe postérieure que dessine la région est occupé par la tête du grand os et non par l'extrémité des os de l'avant-bras, particularité à ne pas oublier dans la désarticulation du poignet. Dans les mouvements de latéralité, le déplacement se produit d'abord dans l'article supérieur, puis dans l'inférieur; ces mouvements de latéralité du reste, possibles lorsque la main se trouve sur le prolongement de l'avant-bras, deviennent impossibles dans toute flexion ou extension du poignet, parce qu'alors les ligaments latéraux sont tendus.

Ces mouvements résultent : 1° l'extension, de l'action des deux radiaux, de l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt, le cubital postérieur, les long et court extenseurs du pouce et l'extenseur propre de l'index; 2° l'inclinaison vers le bord radial de l'avant-bras est produite par le premier radial externe, le long abducteur, le long et court extenseur du pouce; 3° l'inclinaison du côté cubital est sous la dépendance du cubital postérieur; 4° la flexion a pour agents les grand et petit palmaires, le cubital antérieur, les fléchisseurs superficiel et profond des doigts, le fléchisseur propre du pouce. Comme le fait remarquer Duchenne, à part les muscles qui agissent à la fois sur les doigts et sur la main, nous n'avons pour celle-ci qu'un seul muscle extenseur, le second radial externe, et trois muscles directement fléchisseurs, le cubital antérieur et les deux palmaires.

Le carpe dans son ensemble forme une voûte si accusée que Sappey la regarde comme un caractère se rattachant à l'attitude bipède; cette voûte possède une grande résistance, et dans une chute, la main s'étendant et formant avec l'avant-bras un angle droit, tout le poids du corps vient tomber perpendiculairement sur la convexité du carpe qui, tourné vers le sol par sa concavité, et appuyé sur lui par ses deux piliers, résiste à la manière des voûtes (Sappey). Cette solidité du carpe résulte de sa forme, de la multiplicité des pièces qui le composent et de l'étendue relativement considérable des facettes par lesquelles ces diverses pièces s'articulent entre elles.

Les trois os de la rangée antibrachiale unis ensemble jouissent de mouvements étendus; le pisiforme est encore plus mobile. La rangée métacarpienne, au contraire, dont les pièces constituantes ne présentent que de légers mouvements de glissement, se fléchit et s'étend dans l'articulation médio-carpienne. Elle peut aussi s'incliner en dedans et en dehors. Ces mouvements latéraux ont été par la plupart des auteurs regardés comme impossibles, les deux rangées se pénétrant réciproquement. Il en serait ainsi, en effet, si les articulations de la rangée supérieure étaient immobiles, mais elles possèdent une assez grande mobilité pour permettre à leurs surfaces articulaires de s'incliner les unes sur les autres. Ces mouvements latéraux peuvent être facilement constatés; ils s'ajoutent à ceux de l'articulation radio-carpienne qui les précèdent et les déterminent (Sappey).

III. Développement. Le point osseux de l'extrémité inférieure du radius paraît vers la deuxième année, se développe lentement et se soude au reste de l'os vers l'âge de dix-huit ans (Richet). Sappey admet que la soudure est encore plus tardive; elle aurait lieu de vingt à vingt-deux ans chez la femme, de vin-

et un à vingt-cinq ans chez l'homme. Ce serait là une condition heureuse pour la limitation des lésions et pour la résection (Delorme); en réalité le peu d'épaisseur de l'épiphyse (elle n'atteint pas 1 centimètre) enlève à cette disposition tout ce qu'elle peut avoir d'avantageux.

L'extrémité inférieure du cubitus, cartilagineuse à la naissance, ne commence à s'ossifier que vers la sixième année; elle se soude au corps de l'os de dix-huit à vingt ans.

A la naissance, le carpe est complétement cartilagineux; il présente autant de cartilages distincts qu'il existe d'os. Vers la fin de la troisième année, le grand os et l'os crochu offrent un point osseux à leur centre; celui du pyramidal n'apparaît qu'une année plus tard, puis viennent à une année d'intervalle et successivement ceux du trapèze, du semi-lunaire, du scaphoïde et du trapézoïde. A neuf ans tout le carpe est ossifié, sauf le pisiforme, qui ne quitte l'état cartilagineux que vers la douzième année (Richet).

IV. Difformités congénitales ou acquises. *Voy.* les articles Main, Mainbote, Radius, Cubitus.

V. Pathologie. Afin d'éviter les répétitions nous allons indiquer les lésions étudiées dans d'autres articles. Intermédiaire à la main et à l'avant-bras, le poignet participe à beaucoup d'affections primitivement localisées à l'une ou à l'autre de ces régions, de plus les lésions des organes qui le traversent retentissent sur la main, plus encore qu'elles ne causent de dommage au point même où on les observe.

Lésions traumatiques. I. Fracture de l'extrémité inférieure du radius. *Voy.* Radius. — Fracture des os du carpe. *Voy.* Main.

II. Luxation radio-cubitale inférieure. *Voy.* Radio-cubitale. — Luxation des os du carpe, luxation médio-carpienne. *Voy.* Main.

III. Plaies. *Voy.* Avant-bras et Main.

Complication des plaies. a. Hémorrhagies et anévrysmes. *Voy.* Main, *artère radiale* et *artère cubitale.*

b. Blessure des nerfs. *Voy.* Main, Nerf médian, Nerf radial, Nerf cubital.

c. Blessure des tendons. *Voy.* Main, Tendon.

Lésions vitales et organiques. I. Inflammations. *Voy.* Main, Avant-bras.

II. Synovites (suppurée, crépitante, fongueuse, à grains riziformes). *Voy. synoviales tendineuses* et *bourses séreuses.*

III. Tumeurs. *Voy.* Main, Avant-bras, Radius, Cubitus.

Nous étudierons : les luxations radio-carpiennes, les coups de feu du poignet, la tumeur blanche du poignet, l'ankylose du poignet.

Luxations radio-carpiennes. I. *Luxations traumatiques.* Admise sans conteste depuis Hippocrate, fréquente pour la plupart des anciens chirurgiens, la luxation radio-carpienne fut mise en doute, presque niée, par Dupuytren. Pouteau déjà, parlant des fractures « qui arrivent après des chutes où la main avait avoir fait les plus grands efforts pour en parer le danger », s'exprime ainsi : « Ces fractures sont le plus souvent prises pour des entorses, pour des luxations incomplètes, ou pour un écartement du cubitus et du radius à leur jonction avec le poignet. » Il dit encore : « La déviation du poignet en dehors lorsqu'il y a fracture du radius, et en dedans lorsque le cubitus est cassé, n'en est-elle pas quelquefois imposé en faisant prendre ces fractures pour des luxations incomplètes? » (*Œuvres posthumes*, 1783.) Dupuytren, sans nier la possibilité des luxations traumatiques du poignet, affirme n'en avoir jamais observé :

« J'ai toujours vu, dit-il, les prétendues luxations du poignet se changer en solution de continuité, et l'art, malgré tant de descriptions, ne possède pas une observation très-convaincante de cette lésion. J'ai disséqué des poignets, je n'ai jamais trouvé de luxation par suite de chute sur la paume de la main. Les seules observations que j'aie rencontrées étaient consécutives à des maladies de l'articulation ou symptomatiques d'autres lésions » (*Cliniq. chir.*, t. II, p. 141). Il ne lui est pas difficile d'expliquer l'extrême rareté d'une pareille luxation : « Lorsqu'on examine la structure des parties molles, on ne tarde pas à s'apercevoir que ce ne sont pas les ligaments qui s'opposent au déplacement des surfaces articulaires en avant, mais spécialement la multitude de tendons des fléchisseurs, tous dépouillés de parties charnues et réduits au tissu fibreux qui les compose. Ces tendons s'engagent sous le ligament carpien palmaire. Ils forment alors une résistance telle, que les chutes multipliées par la vitesse et le poids du corps ne peuvent les rompre ; la main, dans ce mouvement, se trouve dans une extension forcée, et les tendons sont fortement appliqués à la partie antérieure de l'articulation, et leur résistance et incalculable. Je suis persuadé qu'une force de 2000 livres n'en triompherait pas ; cette opinion n'a rien d'exagéré, car il suffit de se rappeler la puissance du tendon d'Achille.

« La luxation en arrière, dans les chutes sur la face dorsale de la main. n'est pas moins empêchée par les tendons des muscles extenseurs. Ceux-ci se trouvent dans la situation des fléchisseurs ; ils ont, à la vérité, moins de force, mais ils en présentent encore une assez considérable, maintenus qu'ils sont dans des coulisses par le ligament carpien dorsal. Je ne parle point du cubitus, parce qu'il est à peu près indifférent dans tous ces efforts, car il ne s'articule point avec la main.

« En résumé, l'impossibilité ou l'extrême rareté des luxations en avant et en arrière tient aux obstacles apportés par les tendons des fléchisseurs et des extenseurs. »

Dupuytren était allé trop loin, comme le fait remarquer Servier (*Gaz. hebd.*, 1880) : si les anciens chirurgiens avaient toujours commis l'erreur dont on les accuse, leurs descriptions devraient reproduire celle de notre fracture du radius. Il n'en est rien. De même, pour la marche de la maladie, son pronostic, nous devrions retrouver dans leurs écrits des appréciations correspondantes à celles que nous portons sur la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Il n'en est rien encore, et Servier, après avoir compulsé les anciens écrits sur la luxation du poignet, porte ce jugement : « On croirait en les lisant, en voyant surtout la sévérité de leur pronostic, qu'ils parlent d'une lésion dont on ne connaît plus d'exemples aujourd'hui. » En effet, les abcès, la gangrène, sont signalés comme complication de la blessure, l'ankylose en est le résultat quand les accidents ne réclament pas l'amputation.

L'erreur signalée par Dupuytren a dû souvent être commise : la preuve en est dans la rareté des exemples de luxation du poignet depuis que les fractures de l'extrémité inférieure du radius sont couramment reconnues. Cependant les mémoires de Paret, de Parcker, Tillmanns, Servier, en renferment une trentaine de cas, voire même des luxations du poignet sans fracture vérifiées à l'autopsie.

On s'accorde aujourd'hui pour admettre seulement deux variétés de luxations radio-carpiennes : tantôt la main tout entière, y compris le carpe, se porte en arrière de l'avant-bras, luxation en arrière ; tantôt le déplacement inverse se produit, luxation en avant. Les luxations latérales décrites par Hippocrate n'ont

pas été observées. Hippocrate considérait comme déplacés les os de l'avant-bras et, supposant l'avant-bras et la main en demi-pronation, il appelait luxation en dedans notre luxation en arrière et luxation en dehors le déplacement du carpe en avant.

A. *Luxation en arrière.* La plus fréquente; elle résulterait d'après J.-L. Petit d'une flexion forcée de la main sur l'avant-bras; A. Cooper au contraire l'explique par une extension forcée. Dans ce dernier cas, suivant Malgaigne, la main se renverse en arrière sur l'avant-bras, le bord du radius vient appuyer sur le trapézoïde et le grand os, bascule et passe en avant, de sorte qu'en réalité, comme le voulait Hippocrate, c'est l'extrémité inférieure de l'avant-bras qui se déplace en avant, laissant le poignet en arrière. Cette théorie purement hypothétique ne semble pas du reste, même à son auteur, tout à fait satisfaisante; elle tombe dans le cas particulier d'Hamilton, qui vit la luxation se produire dans une chute sur le dos de la main; les os du carpe avaient été chassés en arrière. Mayerhofer (*Wiener med. Presse*, 1874) a recueilli un fait analogue.

Le déplacement serait complet ou incomplet, mais ce dernier n'a jamais été vérifié sur le cadavre. Le plus souvent même (5 fois sur 8 cas relevés par Malgaigne) la luxation était compliquée de plaie des téguments, et puis, ou bien c'est l'apophyse du radius qui est partiellement détachée (Lenoir), ou bien c'est l'apophyse styloïde du cubitus qui est brisée (Voillemier), autrement il existe en même temps une luxation radio-cubitale inférieure (Guyon).

Servier a rapporté l'autopsie suivante : il n'y a point de fracture. Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont intactes, les os du carpe ne sont nullement fracturés ou entamés. La luxation était en arrière. — *Face dorsale.* Le ligament cubito-radial est intact. La capsule est déchirée dans toute la largeur de l'articulation. Le scaphoïde est largement séparé de l'extrémité inférieure du radius, il est séparé aussi du semi-lunaire; il reste à peu près accolé, quoique légèrement déplacé en arrière, au trapézoïde et au grand os. Le semi-lunaire reste attaché solidement au radius, mais sont rompus tous les liens qui l'unissent normalement au scaphoïde, au grand os et au pyramidal. Ce dernier os est relié par quelques fibres ligamenteuses au radius et au cubitus; il est presque complétement séparé de l'os crochu qu'il ne touche plus que par son extrémité inférieure. Il reste étroitement uni au pisiforme; celui-ci n'a pu être détaché de l'os crochu. Il est distant de 15 millimètres de l'apophyse styloïde du cubitus, quelques fibres étirées le rattachent à ce dernier os. — *Face palmaire.* La capsule est rompue dans toute l'étendue de l'articulation. Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont intactes, le semi-lunaire est solidement fixé au radius par sa base, mais il est isolé sur ses autres faces, qu'ont abandonnées les os avec lesquels il est normalement en contact. Il se dresse en saillie sur la ligne articulaire, sur le plan formé par les extrémités inférieures du radius et du cubitus; on dirait une dent unique sur une mâchoire. Un intervalle de 3 à 4 millimètres sépare les autres os du carpe des os radius et cubitus et du semi-lunaire. Tous ces os du carpe sont portés en arrière dans une épaisseur de 1 centimètre environ, si bien que radius, cubitus et semi-lunaire, font une saillie en avant de 1 centimètre aussi.

Bien que l'absence de déplacement du semi-lunaire enlève à ce cas une partie de sa netteté, cette autopsie est remarquable, car elle relate les désordres qui se produisent de règle dans la première rangée du carpe lors de la luxation radio-carpienne. La violence du traumatisme nécessaire pour rompre les puis-

sants ligaments du poignet se fait sentir également sur les coulisses tendineuses dorsales, elles sont rompues et les tendons extenseurs ne reposent plus sur la face postérieure du radius, mais sont tendus comme par un chevalet sur le condyle carpien. Les tendons fléchisseurs repoussés directement en avant par les extrémités radiale et cubitale se trouvent arrêtés dans leur déplacement par le canal radio-carpien qui les enserre. Enfin, dans les cas les plus graves, les téguments sont déchirés en avant, les nerfs, les muscles, les vaisseaux déchirés ou déplacés loin de leur position normale, les os fracturés ou sortis à travers la plaie des parties molles.

Les symptômes de la luxation en arrière sont les suivants :

1° Une saillie surmontée d'une dépression à la face postérieure de la région : la saillie, lisse et convexe, est formée par le condyle carpien que l'on sent en déprimant les tendons extenseurs qu'il maintient écartés du radius et du cubitus.

2° Une seconde saillie et au-dessous une dépression, ceci à la face antérieure. La dépression correspond à la position normale du carpe, la saillie dont on peut palper les deux extrémités latérales laisse reconnaître les apophyses styloïdes radiale et cubitale; entre les deux existe un pli cutané transversal dû à la coudure brusque des tendons fléchisseurs au niveau du rebord osseux.

3° L'augmentation du diamètre antéro-postérieur du poignet suit fatalement la superposition et le chevauchement des os.

4° La main est étendue sur l'avant-bras, les doigts fléchis, les phalanges dans l'extension, si la luxation est complète : mais, si le déplacement est peu prononcé, la main et les doigts sont légèrement fléchis (Malgaigne). On a noté encore un certain degré d'abduction de la main avec supination complète (Paret).

5° Le raccourcissement du membre est manifeste, en mesurant de la pointe de l'olécrâne au bout du médius.

A ces signes il faut ajouter que dans la luxation radio-carpienne on ne trouve pas d'ascension de l'apophyse styloïde du radius et par suite pas de raccourcissement de cet os. Il n'existe pas non plus la douleur habituelle au niveau du trait de fracture. Cependant il est souvent difficile de poser le diagnostic, en raison du gonflement, et, chez les enfants en particulier, un décollement de l'épiphyse inférieure du radius est une cause d'erreur, si l'on ne parvient alors à établir les rapports exacts du cubitus avec le carpe.

B. *Luxations en avant.* Le carpe se déplace moins fréquemment en avant qu'en arrière des os de l'avant-bras et, selon la théorie de Malgaigne pour la luxation en avant, suivant le mécanisme qu'il relate dans une luxation en arrière; dans les deux cas le déplacement résulterait du renversement forcé de la main en arrière. Les os de l'avant-bras après rupture des ligaments dans la luxation en avant glisseraient sur la face dorsale du carpe. Ainsi les deux variétés de luxations radio-carpiennes et la fracture de l'extrémité inférieure du radius dans certains cas relèveraient d'un même genre d'accident : une chute sur la paume de la main. La main en extension fait avec l'avant-bras un angle d'abord obtus; sous l'influence du traumatisme les deux extrémités articulaires, obliques l'une sur l'autre, glissent en effondrant les ligaments; le condyle carpien enfonce les fibres antérieures et remonte en avant des extrémités radiale et cubitale, qui déchirent les attaches postérieures et descendent sur la face dorsale du carpe. En réalité il y a déplacement de l'avant-bras sur la main immobilisée contre le sol. L'extension est plus prononcée, la main fait avec l'avant-

bras un angle droit : alors, si les ligaments antérieurs résistent, la chute sera suivie de fracture du radius; si l'appareil ligamenteux cède, on n'observe pas de glissement comme tout à l'heure, mais l'extension s'exagérera et, le mouvement de bascule décrit par Malgaigne se produisant, les extrémités radiale et cubitale iront se placer en avant du carpe, et les auteurs modernes diront luxation radio-carpienne en arrière.

Dans cette luxation on observe les mêmes désordres ligamenteux que dans l'autre variété. Dans une autopsie rapportée par Goodall (*Lancet*, 1878) : « les parties molles avoisinant l'articulation étaient fortement ecchymosées. Le ligament latéral externe était complétement déchiré; le ligament antérieur était arraché de ses insertions au scaphoïde et au semi-lunaire, et présentait inférieurement un bord libre entre l'apophyse styloïde du radius en dehors et le pyramidal en dedans; les ligaments qui unissent le semi-lunaire au pyramidal étaient rompus; le scaphoïde et le semi-lunaire, entraînant la main avec eux, étaient déplacés en avant et avaient passé par-dessus le bord libre du ligament antérieur; ce ligament venait ainsi s'interposer entre ces os et la surface du radius avec laquelle ils s'articulent; le pyramidal avait conservé ses attaches, sauf avec le semi-lunaire, et entretenait ses rapports ordinaires avec le cubitus et le fibro-cartilage triangulaire, bien que cette partie du poignet se trouvât nécessairement dans une flexion forcée. »

Ce cas est intéressant par l'absence de fracture concomitante.

Collin a présenté à la Société anatomique une luxation remontant à trente ans; le scaphoïde et le semi-lunaire s'étaient creusé une cavité nouvelle sur la face antérieure du radius. Cette nouvelle cavité empiétait par sa partie inférieure sur l'ancienne qui s'était comblée.

La lésion se reconnaît aux symptômes suivants : 1° les extrémités osseuses antibrachiales surplombent la face dorsale de la main et sont facilement appréciables; 2° en avant la saillie carpienne à convexité transversale est moins commode à sentir; 3° le diamètre antéro-postérieur du poignet est élargi; 4° la main est dans l'extension et le déplacement des tendons entraîne la flexion des doigts. Chez un malade de Malgaigne, le métacarpe s'inclinait en avant de manière à former avec l'avant-bras un angle de 120 degrés et les doigts étaient étendus, quoique pouvant être fléchis sans douleur; 5° enfin il y a raccourcissement du membre mesuré de l'olécrâne au médius. En résumé, à part les deux premiers symptômes qui la caractérisent nettement, la luxation en avant se traduit par des symptômes analogues, sinon identiques, à ceux du déplacement en arrière.

Le pronostic des deux variétés de luxation n'offre pas de gravité quand la luxation est simple; s'il y a fracture articulaire, la réduction n'en devient pas plus difficile, mais bien la contention. Enfin, d'après Hamilton, le pronostic des luxations exposées est extrêmement grave, à moins que le chirurgien ne prenne le parti de recourir à l amputation ou, ce qui en général est de beaucoup préférable, à la résection.

Le traitement des cas simples est des plus aisés dans certain cas. Le Dentu est persuadé avoir réduit, sans le vouloir, une luxation du poignet dont il s'apprêtait à poser le diagnostic en imprimant quelques mouvements à l'article. Sans laisser espérer toujours un succès aussi prompt, nous dirons qu'en général les manœuvres de réduction sont faciles.

L'extension simple donne des résultats médiocres (Le Dentu). Malgaigne pré-

conise l'impulsion soit sur les os de l'avant-bras, soit sur le carpe. Il a réussi par la flexion forcée de la main et des doigts, au moyen d'un lacs passé sur la face dorsale des quatre derniers doigts maintenus à leur extrémité par un aide. La guérison survint, mais en réalité la réduction avait été incomplète, puisque les os de l'avant-bras faisaient encore en arrière une saillie de quelques millimètres.

Poulet et Bousquet conseillent d'agir comme pour réduire une fracture de l'extrémité inférieure du radius. A cet effet un aide embrassant de ses deux mains la partie supérieure de l'avant-bras le maintient solidement, un autre saisit la main et l'attire avec une certaine force en avant; pendant ce temps le chirurgien exerce les pressions nécessaires pour repousser le condyle carpien en bas et l'extrémité radio-cubitale en haut, tout en s'efforçant d'en corriger le déplacement en avant ou en arrière.

La luxation réduite, dans les cas surtout où il existe une fracture articulaire, on appliquera l'un des appareils de contention décrits pour la fracture de l'extrémité inférieure du radius, et l'on surveillera la jointure, afin d'y rétablir les mouvements par une gymnastique opportune.

On a vu ce que Hamilton pensait du traitement des luxations compliquées de saillie à l'extérieur des extrémités osseuses, l'amputation comme pis-aller, la résection comme règle générale; Duplay n'est pas aussi catégorique et avec lui nous croyons que l'on peut tout d'abord tenter la réduction après débridement convenable, puis en cas d'échec réséquer.

II. *Luxations pathologiques.* Les luxations pathologiques sont très-rares; elles peuvent être regardées dans certains cas comme le résultat de fautes chirurgicales, de traitements insuffisants. N'est-ce pas ce qui explique les déplacement signalés par Fabrice d'Aquapendente et Le Sauvage à la suite d'hydarthrose, par Scoutetten et Malgaigne après une arthrite suppurée? La luxation s'était produite en avant. Le même déplacement s'observe sur une pièce du musée Dupuytren qui, suivant Malgaigne, serait un exemple de luxation par contracture musculaire. En regard de cette variété trouvent place les deux luxations congénitales attribuées par J. Guérin à des paralysies incomplètes de certains muscles de l'avant-bras (*voy.* MAIN BOTE). Enfin des brides cicatricielles peuvent luxer le carpe en avant en renversant la main en arrière (Cruveilhier, Malgaigne).

La diversité des cas ne permet pas de poser de règles précises pour l'intervention. Le chirurgien préviendra le déplacement par un traitement approprié ou, s'il le trouve établi, il se laissera guider par l'état anatomique de la région soit pour tenter la réduction simple, soit pour recourir à la résection.

BLESSURES PAR COUPS DE FEU DU POIGNET. Les coups de feu du poignet s'accompagnent presque constamment de lésions du squelette. La faible épaisseur des parties molles en arrière et sur les côtés de la jointure rend compte de cette particularité.

Que la lésion intéresse à des degrés divers la peau, les tendons, vaisseaux et nerfs destinés à la main, elle n'offre rien qui soit particulier à son siége anatomique; elle tire sa gravité des troubles qu'elle-même ou ses complications inflammatoires entraînent dans les fonctions. Nous renvoyons le lecteur à l'étude des plaies tendineuses, vasculaires et nerveuses en général, et des désordres qu'elles déterminent du côté de la main.

Les blessures par gros projectiles également ne méritent guère plus qu'une simple mention; le plus souvent elles intéressent simultanément les régions voisines (avant-bras ou main), et de là résultent les indications principales du

traitement. Conserver un moignon de main, surtout avec un pouce ou un vestige de pouce, tel doit alors être le but du chirurgien. Si pareil résultat ne peut être espéré, on aura recours à l'amputation.

Quant aux petits projectiles, leur action varie de gravité suivant qu'ils labourent transversalement la région ou qu'ils la traversent dans son diamètre dorso-palmaire. En passant ainsi la balle broie moins le squelette et rencontre un moins grand nombre de tendons ; ceux-ci d'ailleurs, comme les nerfs, se laissent aisément écarter par les projectiles et aussi par les esquilles. Il n'en est pas de même toutefois des artères. C'est particulièrement au poignet droit que l'on observerait ces diverses lésions ; la position respective des mains pendant le tir — la gauche étant appliquée sur l'arme qu'elle soutient et masquée par elle — en serait la cause.

En présence d'un coup de feu du poignet le chirurgien cherchera à se rendre compte des lésions que présentent les parties molles et le squelette, et il ne perdra pas de vue que ces blessures exposent aux accidents de l'arthrite purulente et nécrotique non-seulement de l'articulation radio-carpienne, mais encore de la jointure radio-cubitale inférieure, des petits articles carpiens et méta-carpo-carpiens. En un mot, l'inflammation peut gagner le massif osseux qui forme le squelette de la région, comme aussi on peut voir surgir les accidents synoviaux péri-articulaires habituels des traumatismes de la région. Dans la décision thérapeutique à prendre doit intervenir encore le résultat ultime fonctionnel de la blessure. On conçoit combien est complexe la question à résoudre d'après ces données actuelles ou prévues, et on comprend qu'il n'est pas toujours aisé de prendre parti pour la conservation simple, la conservation avec résection ou l'amputation.

Ces diverses méthodes pendant la guerre d'Amérique ont été mises en pratique dans 1496 cas, et voici les résultats qu'elles ont fournis :

	CAS.	RENTRÉS AU SERVICE.	RÉFORMÉS.	MORTS.	INCONNUS.	MORTALITÉ POUR 100.
1. Expectation.	716	254	399	54	9	7,6
2. Résection du poignet.	83	20	52	11	»	13,2
3. Résection. — Amputation de l'avant-bras.	8	»	6	2	»	25,0
4. Résection. — Amputation du bras. . . .	5	»	3	2	»	40,0
5. Amputation du poignet.	19	1	15	2	1	11,1
6. Amputation du poignet. Amputation de l'avant-bras.	2	»	2	»	»	»
7. Amputation du poignet. Amputation du bras.	2	»	1	1	»	50,0
8. Amputation de l'avant-bras.	590	52	447	90	1	15,2
9. Amputation de l'avant-bras. — Amputation du bras.	11	1	7	3	»	27,2
10. Amputation du coude.	3	»	3	»	»	»
11. Amputation du coude. Amputation de l'épaule.	1	»	1	»	»	»
12. Amputation du bras. .	54	2	26	26	»	48,1
13. Amputation de l'épaule.	2	»	»	2	»	100,0
TOTAUX.	1496	330	962	193	11	12,9

1° 20 résections de l'article radio-carpien ont donné 3 décès (15 pour 100) et 17 guérisons (85 pour 100), dont 1 après amputation;

2° 13 résections intéressant outre l'articulation radio-carpienne un ou plusieurs os du carpe et rendant possible la suppuration des articulations carpiennes et carpo-métacarpiennes ont donné 3 décès (30 pour 100) et 7 guérisons (70 pour 100);

3° 17 résections pour des blessures ayant très-largement ouvert les trois articulations radio-carpienne, médio-carpienne et carpo-métacarpienne, ont donné 3 décès (17,6 pour 100) et 14 guéris (82,4 pour 100).

De ces données l'auteur conclut que la résection du poignet est plus grave quand on est obligé de toucher au carpe, mais, lorsque les articulations carpiennes sont ouvertes, on a tout intérêt à enlever les petits os mis à nu.

Quant à la mortalité générale, pour 46 cas rigoureusement observés elle atteint la proportion de 17,4 pour 100. Un des réséqués succomba le 3e jour à une diphthérie de la plaie, des 7 autres décès 4 (57 pour 100) survinrent pendant le stade d'infiltration et 3 (43 pour 100) après le 20e jour. Le procédé opératoire suivi, qui consista d'ordinaire dans des incisions latérales, n'aurait eu aucune influence sur la mortalité.

Chez 2 opérés la résection intéressa l'article radio-cubital, chez un le radio-carpien, chez 2 cette dernière jointure fut ouverte et la médio-carpienne intéressée, chez 3 les trois articulations furent largement ouvertes.

Abstraction faite des 8 cas mortels, le groupe d'observations (46) se réduit à 38 cas dont 3 exigèrent l'amputation. Tous guérirent, et voici quels furent pour 35 d'entre eux les résultats fonctionnels :

8 (22,9 pour 100) bons résultats (mobilité active de l'articulation radio-carpienne ou ankylose avec conservation complète de l'usage des doigts);

8 (22,9 pour 100) résultats médiocres (ankylose du poignet et légère mobilité des doigts);

18 (51,4 pour 100) résultats mauvais;

1 résultat indéterminé.

Gurlt diminue encore la proportion des cas heureux après la résection du poignet, sur 16 cas il compte : 1 résultat bon, 8 moyens et 7 mauvais.

Étudiant l'influence de la date de l'opération sur ses conséquences, Gurlt, d'accord avec von Scheven, trouve les meilleurs résultats fonctionnels après la résection primitive et au point de vue de la mortalité il fournit le tableau suivant :

	Faits.	Morts.	Mortalité.
Résection primitive	39	4	10,3 pour 100.
— intermédiaire	8	3	37,5 —
— secondaire	53	12	20,6 —

Aussi intéressante encore est la question de savoir si la résection doit être partielle ou totale. A en juger d'après les données de von Scheven on préférait la première :

	Résultats.		
	Bons.	Médiocres.	Mauvais.
Résection totale	20 pour 100.	20 pour 100.	60 pour 100.
Résection partielle	24 —	24 —	50 —

Voici d'autre part ce que nous apprend la guerre d'Amérique : 96 résections

du poignet (— 90 partielles — 6 totales) ont fourni une mortalité de 15,6 pour 100, elles se répartissent comme suit :

RÉSECTIONS.	CAS.	GUÉRIS.	MORTS.	PRIMAIRES.		INTERMÉDIAIRES.		SECONDAIRES.		INDÉTERMINÉES.		MORTALITÉ POUR 100.
				Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	
Totales.	6	5	1	1	»	2	»	2	»	»	»	16,6
Radius-cubitus-carpe.	1	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	100,0
Radius, cubitus.. . .	4	4	»	2	»	2	»	»	»	»	»	0,0
Radius..	26	24	2	14	1	6	1	12	»	2	»	7,7
Cubitus.	19	16	3	9	2	4	»	3	1	»	»	15,8
Radius avec os du carpe.	6	6	»	4	»	»	»	2	»	»	»	0,0
Cubitus avec os du carpe.	10	8	2	4	1	3	1	1	»	»	»	20,0
Os du carpe.	13	9	4	6	2	»	1	1	1	2	»	30,7
Portions du carpe et du métacarpe. . .	11	9	2	4	1	1	1	3	»	1	»	18,2
TOTAUX.	96	81	15	44	7	18	6	14	2	5	»	15,6

Dans les 5 résections totales guéries, les fonctions étaient entravées, mais la main conservait une utilité supérieure à celle d'un appareil de prothèse. La résection des extrémités radiale et cubitale fut suivie d'une distorsion considérable de la main avec raideur des doigts. La résection isolée de l'extrémité du radius laissa une difformité extrême et presque toujours une ankylose complète ; la main est alors fortement déjetée vers le bord radial de l'avant-bras avec lequel elle forme parfois un angle droit; les doigts sont rigides dans l'extension ou la flexion ; l'extrémité du cubitus fait sous la peau une saillie menaçante. Quelques blessés cependant préfèrent encore cette main à un appareil de prothèse. Les mêmes accidents s'observent après la résection isolée de l'extrémité cubitale; peut-être même survient-il alors plus de paralysies et de névralgies. Chez les 6 blessés guéris après résection de l'extrémité inférieure du radius et d'un ou plusieurs os du carpe, on constata l'ankylose et une grande difformité. La résection de l'extrémité du cubitus avec un ou plusieurs os du carpe fournit 2 mains très-utiles et 6 avec ankylose, rétraction des doigts et autres accidents. L'ablation d'un ou plusieurs os du carpe eut pour résultat : 3 fois une main mobile et utile, 5 fois l'ankylose et une grande gêne fonctionnelle.

En somme, la difformité la plus fréquente résulte de l'ankylose avec la main déviée latéralement; on a conseillé pour éviter ce déplacement de toujours réséquer les deux os à la même hauteur, lorsque la résection de l'un d'eux était jugée nécessaire. Autrement on pourrait songer à corriger l'excès de longueur de l'un des os de l'avant-bras par l'ablation, en regard de lui, des os du carpe.

Quelle que soit la technique opératoire, le chirurgien devra régulariser les plaies du coup de feu qu'il pourra utiliser pour le passage des drains, puis, la désinfection achevée, il immobilisera la région sur une attelle qui, très-rétrécie au niveau de l'article, laisse libre toute la région et embrasse comme une gouttière la main, l'avant-bras et le coude légèrement fléchi. On se trouvera bien de tenir l'appareil suspendu, la main élevée, afin de faciliter les mouvements du patient

dans le lit. Plus tard on disposera l'appareil dans une écharpe, de façon à permettre au malade d'aller et de venir. Enfin Langenbeck et Esmarch utilisent l'extension pour modérer le raccourcissement et surtout prévenir la déviation latérale de la main.

De bonne heure il faudra mobiliser les doigts. Des mouvements, passifs d'abord, puis actifs, seront imprimés aux jointures et, dès que la cicatrisation sera complète, dès que l'état inflammatoire ne risquera plus d'être réveillé par les manœuvres de mobilisation, on agira sur le poignet. Les bains, les douches, le massage, l'électricité, les mouvements passifs et actifs, amélioreront le résultat définitif et peut-être obtiendra-t-on, comme Ollier, de faire porter à bras tendu par l'opéré un poids de 11 kilos. On n'oubliera pas que Gurlt ne regarde pas la mobilité du poignet comme absolument nécessaire pour que la main soit utile, si les doigts ne sont pas raides. Malheureusement, même en bornant là le résultat désiré, les suites de la résection ne sont guère plus favorables que celles de la conservation simple. Tel n'est pas l'avis de von Scheven, qui compte une proportion de 71,5 pour 100 de mains inutiles après la conservation et de 51,4 pour 100 après la résection; il est vrai que, comme gravité vitale, celle-ci l'emporte sur la première.

En résumé, dans les coups de feu du poignet on aura recours tout d'abord à la conservation avec extraction des esquilles, puis secondairement, s'il y a lieu, on fera la résection des parties malades; on ne devra toutefois jamais se contenter de l'ablation isolée de la tête cubitale ou de l'extrémité radiale.

De l'amputation. De ce qui précède il ne faut pas conclure que l'on n'ait pas parfois à recourir à l'amputation après une blessure du poignet. Sédillot n'a pas craint de qualifier la conservation de très-périlleuse, la résection d'inapplicable. et de conseiller l'amputation immédiate de l'avant-bras. Cette pratique n'est plus en rapport avec les tendances actuelles. A la plupart des invalides une main mutilée paraît plus utile qu'une main artificielle; il est vrai que dans certains cas des statistiques précédentes une pareille préférence n'avait pas sa raison d'être. Cédant à un espoir légitime ou arrêté par le blessé, le chirurgien réservera l'amputation pour les cas où le broiement des os, la destruction des parties molles, atteignent un tel degré que la conservation exposerait à tous les dangers de l'inflammation sans permettre d'espérer un résultat satisfaisant et en faisant entrevoir une amputation ultérieure. Bien qu'en ait dit Larrey, on conservera au moignon la plus grande longueur possible, car la section des tissus tendineux du tiers inférieur de l'avant-bras et l'ouverture de leurs gaînes ne constituent plus une condition désavantageuse. Si même on trouvait une couverture suffisante pour le moignon, on pourrait se contenter d'une désarticulation radio-carpienne, au besoin avec résection des extrémités antibrachiales lésées. Les amputations des segments plus élevés du membre (partie supérieure de l'avant-bras, coude, bras, épaule) ont été nécessitées par les complications du traumatisme que la conservation antiseptique ou une amputation faite à temps doivent prévenir ou arrêter.

Durant la guerre d'Amérique la mortalité de la désarticulation du poignet pratiquée pour coup de feu de la région atteignit la proportion de 11,1 pour 100 et celle de l'amputation de l'avant-bras 15,2, mais avec les progrès modernes on peut espérer mieux, et la campagne du Tonkin nous a fourni 7 amputations de l'avant-bras (dont 3 pour lésion du poignet) sans aucun décès et 1 désarticulation heureuse du poignet pour coup de feu de la main.

Tumeur blanche du poignet. En raison des rapports intimes de voisinage, voire même de continuité, de leurs synoviales, les articulations radio-cubitale inférieure, radio-carpienne, carpiennes et médio-carpienne, finissent le plus souvent par participer à la lésion qui, au début, d'ordinaire se trouve localisée dans un ou plusieurs os du carpe. Parfois elle siége dans le radius, exceptionnellement dans le cubitus, mais elle marche vite, gagne même les extrémités supérieures des métacarpiens et passe des synoviales articulaires aux gaînes tendineuses, qui d'autres fois semblent être le point de départ du mal. Les fongosités qui distendent les cavités séreuses, les abcès qui se forment au pourtour des parties malades, modifient l'aspect de la région. Tous ses diamètres sont augmentés, si bien que, à une période avancée de la maladie, le poignet « représente une sorte de renflement mollasse auquel est attaché une main grêle, pâle, aux doigts allongés, presque immobiles » (Le Dentu). Les espaces intermétacarpiens sont fortement déprimés en raison de la dégénérescence des muscles interosseux. La forme du poignet se trouverait encore altérée par la luxation spontanée du cubitus en arrière par suite du relâchement du fibro-cartilage radio-cubital ; c'est presque le seul déplacement osseux qui ait été noté. Richet cependant, d'après Nélaton, aurait observé une luxation du carpe en arrière. Des abcès se développent rapidement ; si le pus provient d'une articulation carpienne, il se fait jour sur le dos de la main ; si l'articulation radio-carpienne en est le point de départ, il apparaît au niveau des apophyses styloïdes. Enfin les collections purulentes des gaînes synoviales s'étendent et fusent à l'avant-bras et à la main. Les parties molles périphériques aussi, envahies par le produit tuberculeux, deviennent le siége d'un œdème chronique et offrent à la coupe l'aspect caractéristique de cette infiltration. A la dernière période il existe des fistules qui conduisent sur des os malades noyés au milieu de fongosités.

Au point de vue clinique, les signes fonctionnels attirent d'abord l'attention ; c'est la douleur par les mouvements et la pression, la gêne qu'elle apporte aux fonctions de la main. Alors rien d'apparent ne trahit le mal, puis sur la région se produit un gonflement pâteux, tantôt et le plus souvent dorsal, parfois palmaire, suivant le siége primitif de l'affection. A mesure que celle-ci progresse les symptômes et les signes s'accentuent. En raison des douleurs aiguës qu'il éprouve au moindre mouvement, le malade immobilise la main dans l'extension ; les doigts eux-mêmes sont fixés dans l'extension en raison de l'atteinte des gaînes tendineuses. Enfin se prononce la déformation signalée précédemment, et alors toute la main paraît allongée, illusion qui disparaît par la mensuration ; elle est généralement placée dans une légère extension et sur le prolongement de l'avant-bras.

Le clinicien dans quelques cas est appelé assez à temps pour saisir le début de la maladie, grâce aux symptômes initiaux et souvent grâce à la constitution altérée du patient. Mais, si le diagnostic doit être posé quand l'affection a déjà évolué, il faut éviter de confondre la tumeur blanche du poignet avec l'inflammation chronique des gaînes tendineuses. La ténosite fongueuse, beaucoup plus rare (Duplay), siége habituellement à la paume de la main : le gonflement, la douleur, sont limités exactement à la gaîne tendineuse affectée et ne s'étendent pas à l'articulation tout entière ; enfin les mouvements communiqués à cette dernière n'y provoquent pas de douleur.

Plus délicate et en tous cas plus intéressante au point de vue thérapeutique est la détermination des parties articulaires malades, malheureusement dans

bien des cas le gonflement masque ces lésions et l'on en est réduit à des suppositions.

Nous n'entrerons pas dans les détails du traitement. Ce qu'il nous importe d'établir, c'est la valeur des trois méthodes thérapeutiques : conservation, résection, amputation, ou, à vrai dire, nous avons à déterminer si l'on doit réséquer le poignet et dans quels cas on doit le faire; il sera ensuite facile au lecteur d'en déduire et la conservation pour les lésions moins avancées et l'amputation pour les cas plus graves.

Conseillée par Moreau à la fin du siècle dernier, la résection pathologique a été vivement combattue en France, et Malgaigne n'exagérait guère l'opinion de ses contemporains en qualifiant la résection radio-carpienne « d'opération déplorable et qu'il est temps de rayer absolument de la pratique ». Une réaction s'est faite contre cette condamnation absolue. En 1867, dans sa thèse inaugurale, Folet réunit toutes les observations de résection du poignet : sur 52 cas de résection pathologique il ne compte que 9 morts (14 pour 100), et 3 fois seulement l'accident était imputable à l'opération. Si l'on rapproche de cette statistique les statistiques comparables de Malgaigne, Trélat et Husson, sur l'amputation pathologique de l'avant-bras, on trouve pour celle-ci une mortalité presque double (29 pour 100). Plus tard (1874) le continuateur de Malgaigne lui-même, le professeur Le Fort, tout en défendant la conservation, accorde, en cas d'insuccès, une place à la résection qu'il préfère à l'amputation, « cet aveu d'impuissance du chirurgien ». Mais Duplay fait observer que les résultats immédiats des résections sont loin de donner une idée exacte de leurs conséquences définitives : les récidives (14 sur 44 cas), les raideurs des doigts et du poignet, constituent un revers de médaille digne d'être pris en considération : aussi, en 1875, Le Dentu, examinant si la résection doit être préférée à l'amputation, conclut : « Répondre oui sans hésitation serait imprudent; répondre non sans réserve serait injuste. Des recherches ultérieures pourront seules fixer la chirurgie sur ce point. » Celles-ci n'avaient pas tranché la question lorsque, en 1882 à l'Académie des sciences et en 1883 à la Société de chirurgie, Ollier, fort des résultats de 22 faits personnels de résection du poignet pour ostéo-arthrite suppurée, s'éleva contre l'opinion de la majorité des chirurgiens qui reprochaient encore à cette opération « de laisser une main à peu près inutile, d'être plus dangereuse que l'amputation et de laisser après elle des fistules interminables, qui non-seulement empêchent la guérison locale, mais sont une des causes de l'infection générale chez les tuberculeux. » Polaillon seul fournit à l'appui des idées du chirurgien de Lyon deux cas de sa pratique, dont un seul heureux, tandis que Nepveu, reflétant dans la *Revue de chirurgie* la manière de voir de Verneuil, « s'il reconnaît que les résections donnent parfois de bons résultats en ce qu'elles suppriment l'affection locale et conservent un membre qui fonctionne utilement et convenablement », trouve que « les succès complets sont assez rares; ils ne s'observent que dans le quart des cas; on constate beaucoup plus fréquemment la guérison incomplète, le rétablissement imparfait des usages du membre, en un mot, l'insuccès opératoire et l'insuccès fonctionnel ». Les mémoires qu'a publiés (1884 et 1887) Gangolphe, élève d'Ollier, répondent aux critiques des adversaires de la résection du poignet, et les partisans de cette intervention forment actuellement la majorité.

A l'étranger, la résection du poignet ne paraît pas avoir été jugée aussi sévèrement qu'en France. Fergusson, Erichsen, Butcher, Stanley, Lister, en Angle-

terre, et parmi les Allemands Billroth et Langenbeck, ont depuis longtemps accepté cette pratique.

« La résection du poignet dans les cas d'ostéo-arthrite fongueuse a les mêmes indications générales que les résections des autres articulations du membre supérieur » (Gangolphe). Telle est la formule adoptée par l'École de Lyon au sujet des indications de l'opération qui nous occupe. Si l'on veut préciser davantage, avec Gangolphe on admettra que, au-dessous de dix ans, les cautérisations profondes répétées, les tunellisations au fer rouge ou au nitrate d'argent, suffisent avec l'emploi d'un traitement général fortifiant à la guérison des lésions fongueuses du poignet. L'efficacité des moyens ordinaires diminue d'une façon croissante à mesure que l'on a affaire à des malades d'un âge plus avancé. Chez les sujets âgés de plus de cinquante ans, cette dernière opération devra malheureusement céder trop souvent la place à l'amputation. A côté de la question de l'âge du malade il faut tenir compte de son état général, mais ici nous rentrons dans les règles générales de la résection chez les tuberculeux. Quant aux indications fournies par l'état de la région malade, on ne saurait admettre avec un grand nombre des chirurgiens étrangers qu'il faut agir de bonne heure, car les tumeurs blanches du poignet au début peuvent guérir par la conservation.

De l'analyse des observations empruntées par Gangolphe à la pratique d'Ollier il ressort que 15 fois sur 17 la résection a été pratiquée plus d'une année après l'apparition de la maladie et après que l'insuffisance de l'expectation active eut été bien démontrée. Chez tous les opérés « une suppuration plus ou moins abondante était établie et avait déterminé l'apparition d'un ou de plusieurs trajets fistuleux. L'action des muscles de l'avant-bras et de la main, déjà affaiblie par l'atrophie dont ces organes étaient le siége, était encore diminuée, presque annihilée par l'existence de raideurs, d'ankyloses tendineuses et articulaires. La main, légèrement fléchie, comme subluxée sur l'avant-bras, était le plus souvent un peu inclinée sur le bord cubital. Complétement étendus ou légèrement fléchis, les doigts œdémateux n'exécutaient que des mouvements de flexion et d'extension extrêmement limités. L'opposition du pouce aux autres doigts était généralement impossible. Dans les cas où elle existait, elle s'exerçait avec une faiblesse telle que le malade ne pouvait soulever un verre à demi plein d'eau, ni même tenir un crayon; en un mot, l'impotence fonctionnelle de la main était complète » (Gangolphe). L'important, semble-t-il, c'est, sinon l'intégrité, du moins une altération curable des parties molles et des gaînes tendineuses péri-articulaires. Pour Chevassu-Périgny (thèse, Paris, 1887), si l'on prévoit que l'inflammation chronique des gaînes est telle que jamais les fléchisseurs ne pourront recouvrer leurs fonctions, la résection ne pouvant donner qu'un résultat fonctionnel mauvais, cette opération est contre-indiquée.

Tout en laissant de côté pour le moment la technique opératoire, nous rappellerons les préceptes d'Ollier relatifs à la résection du poignet : « Il semble, au premier abord, que la multitude des os et des articulations du carpe et l'étendue relativement faible des surfaces découvertes de périoste soient peu favorables à l'application de la méthode sous-périostée. Mais ici encore on peut, en procédant d'après les règles que j'ai depuis longtemps établies, conserver une gaîne périostéo-capsulaire.... Dans les ostéo-arthrites fongueuses, la gaîne est transformée en partie en tissu de granulations et les petits os du carpe sont plus ou moins isolés par les fongosités. Mais, à moins qu'ils ne soient complétement nécrosés, ils tiennent par une partie de leur revêtement fibreux, et c'est là qu'il

faut les séparer méthodiquement, sans violence, des tissus encore résistants, au moyen de la rugine. Il ne faut pas d'autre part enlever systématiquement toutes les parties fongueuses : il faut les modifier par le fer rouge ou le chlorure de zinc de manière à changer leur vitalité et à susciter des processus réparateurs. C'est en ménageant ainsi tout ce qui est sain ou susceptible de redevenir sain que l'on conserve les éléments de la reconstitution ultérieure de ces articulations compliquées dans leur structure. » Il ne faudrait pas exagérer ce précepte de conservation, car Ollier tout le premier condamne les opérations trop économiques. On évitera un décollement exagéré du périoste sur le radius et le cubitus, parfois on pourra se contenter d'excaver au couteau-gouge l'extrémité inférieure du radius. Souvent on n'a pas à toucher au pisiforme ni au trapèze, moins fréquemment atteints que leurs congénères. Ajoutons que l'altération souvent très-prononcée des têtes métacarpiennes nécessite leur résection ou au moins leur abrasion avec la cisaille ou le davier-gouge. L'opération terminée, la cautérisation post-opératoire immédiate aura le double avantage de modifier la surface cruentée et de s'opposer à l'absorption d'éléments tuberculeux. Un drainage soigneux et un pansement antiseptique permanent seront placés. On aura soin d'éviter la réunion immédiate, afin de maintenir longtemps accessibles aux agents modificateurs les parties profondes du poignet opéré. Relativement à la position à donner au membre, on sait, d'après les recherches de Hueter, que la force des muscles fléchisseurs des doigts est supérieure quand la main est dans une légère extension que quand elle est dans la flexion : d'où cette conclusion que l'on doit employer une attelle palmaire plâtrée renflée à sa partie inférieure et soulevant le talon de la main. Cette attelle ne devra jamais être assez longue pour gêner les mouvements des articulations digitales. De plus il est nécessaire de lui ajouter une sorte de crochet qui viendra se placer en se recourbant entre le pouce et le deuxième métacarpien. On pourra ainsi éviter ces déviations attribuées par Verneuil au cubital antérieur et qui paraissent dues à des causes multiples, telles que le poids de la main, la prédominance d'action du groupe fléchisseur, une position vicieuse donnée au poignet après l'opération.

Le traitement consécutif de la résection offre également une très-grande importance ; il faut six mois au moins pour obtenir un poignet solide et mobile, qui ne fera que se perfectionner plus tard (Ollier). Si par la cautérisation au fer rouge l'opérateur a modifié la surface cruentée, le clinicien doit surveiller pour que la destruction des tissus malades reste complète, et dans ce but il utilisera le drainage et toute la série des agents modificateurs (fer rouge, nitrate d'argent, liqueur de Villate, teinture d'iode, de créosote, etc.), propres à prévenir toute récidive locale. Le drainage, dit Gangolphe, est la condition *sine quâ non* d'une modification continue persistante et pourtant véritablement efficace de la région malade. Les drains ne seront supprimés qu'après la transformation fibreuse des tissus primitivement doués d'une mollesse de mauvais augure. D'autre part il ne faut pas négliger le traitement orthopédique de la résection (Gangolphe). Après avoir eu soin de profiter de l'anesthésie au moment de l'opération pour mobiliser les doigts, le chirurgien recommandera à ses aides, et aux malades, de faire exécuter plusieurs fois par jour des mouvements aux différentes articulations digitales et surtout aux métacarpo-phalangiennes. Le plus souvent les doigts ont de la tendance à se mettre dans la flexion ; on les relèvera en prescrivant au patient d'appuyer non pas l'avant-bras, mais les doigts, sur une écharpe élastique, un fragment de bande de caoutchouc, par exemple. Les frictions

excitantes sur l'avant-bras sont utiles : on devra enfin employer journellement et le plus tôt possible l'électricité sons forme de courants interrompus. Les électrodes seront placées de préférence sur le groupe musculaire anti-brachial postéro-externe, en raison de son affaiblissement généralement très-prononcé (Gangolphe).

Grâce à ces soins prolongés on obtient de véritables succès ; il s'établit une ankylose fibreuse, ordinairement sans contact osseux, pseudarthrose solide, quoique mobile, sans déviation de la main, avec des doigts, et surtout un pouce, agiles et puissants, c'est-à-dire souples dans leurs articulations et mobiles sous l'action de leurs muscles et tendons. Que la pseudarthrose s'enraidisse et devienne une véritable ankylose mixte, fibreuse, cartilagineuse et osseuse, c'est un petit mal, mais qu'elle ne se forme pas solide, c'en est un très-grand (Farabeuf). Au point de vue fonctionnel, ce n'est pas seulement la possibilité d'écrire lisiblement et de faire de petits travaux d'aiguille que l'on doit rendre aux opérés, c'est encore le moyen de gagner leur vie, et les malades d'Ollier, qui portaient à bras tendus 3, 4, 11 kilogrammes, peuvent être cités comme exemples. Bien que les fonctions des membres opérés se soient rétablies à des degrés différents, Gangolphe n'hésite pas à qualifier de très-satisfaisants tous les résultats obtenus à Lyon. D'une manière générale, dit-il, l'extension, la flexion, l'adduction, l'abduction de la main sur le poignet, existaient souvent complétement. La pronation et la supination étaient fréquemment incomplètes. Les mouvements de flexion des doigts, complets en ce qui concerne les phalanges, s'étaient rétablis moins vite et moins bien dans les articulations métacarpo-phalangiennes. L'extension active enfin se rétablit lentement en raison de l'atrophie et des raideurs des tendons des muscles dorsaux. Malheureusement, en regard de ces résultats satisfaisants, il s'en place d'autres moins brillants ; comme le dit Farabeuf : « A côté de cet homme jeune dont le membre opéré présente un faible raccourcissement, une déformation minime, qui soulève et tient à bras tendu un lourd fardeau, qui presse vigoureusement le dynamomètre, qui se gante et vrille sans difficulté, en voici un autre dont la main, pourtant solide sur l'avant-bras, ne rend que peu de services ; elle est déviée, les tendons ne glissent plus, les doigts restent immobiles ; fort heureusement ils sont demi-fléchis et s'opposent au pouce qui seul a conservé quelque mobilité et peut ainsi pincer et soutenir divers menus objets..., et cet autre encore dont l'état est pire, car il souffre dans ce membre dont la main est ballottante, les muscles paralysés, tous les doigts incapables et enraidis. »

Comme résultats fâcheux on ne saurait encore passer sous silence les cas de récidive tuberculeuse dans l'article réséqué. Une statistique de 85 faits établie par Culberston en fournit 10 exemples terminés par amputation consécutive, et de plus on y compte 10 morts (soit une mortalité inférieure à 12 pour 100), 11 mains hors d'usage, 16 résultats incertains ; la proportion des succès serait encore de presque 50 pour 100.

Le taux de la mortalité de la résection du poignet enfin est incontestablement inférieur à celui de l'amputation de l'avant-bras, qui, d'après Poinsot, atteint encore 25 pour 100. Chevassu-Périgny dans sa thèse relève 44 observations dues à Schede, West, Johnson, Saxtorph, Israel, Meyer, Langenbeck, Bergmann, Bidder, Esmarch, etc., et constate que 3 fois seulement la mort a été causée par l'opération. De plus cet auteur, ajoutant aux 26 opérations qu'il publie 6 cas tirés de la pratique de Polaillon, 6 observations publiées par Record (thèse de Bordeaux 1883),

arrive à un total de 38 observations dans lesquelles la mort n'a jamais été causée par l'opération.

Ankylose du poignet. Le lecteur trouvera à l'article Ankylose des données générales dont il lui sera facile de faire l'application à l'ankylose du poignet, en tenant compte des conditions spéciales de la région. Nous ne nous serions pas arrêté à l'étude de cette infirmité, si au Congrès français de chirurgie (3e session 1888) Ollier, revenant sur la démonstration déjà faite par lui de l'efficacité et de la bénignité de la résection du poignet, n'avait préconisé cette opération en tant que résection orthopédique. Deux fois il l'a pratiquée avec un plein succès, pour ankylose de la jointure. Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme à laquelle sur ses instances Ollier réséqua le carpe et 1 centimètre des os de l'avant-bras; son opérée, après guérison, pouvait jouer du piano. Dans le second, une ankylose en position vicieuse rendait la main absolument impotente, et après l'intervention le résultat fonctionnel était excellent. Cette opération est toujours délicate en cas d'ankylose, surtout quand le poignet est déformé. Il faut alors sculpter le carpe avec le ciseau et le maillet en procédant avec prudence pour ne léser ni les nerfs ni les artères; on arrive ainsi à découper des tranches successives jusqu'à ce qu'un espace suffisant existe entre les fragments. Relativement aux dimensions à donner à ce dernier, on n'oubliera pas que chez les rhumatisants, qui ont souvent aussi un certain degré d'ankylose tendineuse, on est exposé, en enlevant seulement ce qui est immédiatement utile à la mobilité de la néarthrose, à voir se reproduire secondairement une ankylose qu'on n'évite qu'au prix d'une grande perte de substance.

De cette importante communication il y a lieu d'en rapporter une autre intéressante, due à Kirmisson et intitulée : *Résection du squelette pour remédier à des pertes de substance des parties molles.* L'une des malades de Kirmisson présentait une flexion à angle droit de la main sur l'avant-bras, véritable main-bote privant complétement cette femme de l'usage de son membre. Cette variété d'ankylose résultait de la présence d'une vaste cicatrice que le chirurgien excisa aussi complétement que possible, mais qui, après redressement de la main, était remplacée par une large perte de substance dont la cicatrisation eût reproduit la difformité primitive. Pour l'éviter, on réséqua 3 centimètres environ du radius et du cubitus à peu de distance au-dessus du carpe, et, cinq mois plus tard, la consolidation osseuse du radius tardant, on sutura les deux bouts de l'os. La guérison suivit, laissant à la malade un membre utile. Peut-être, en pareil cas, la résection du carpe lui-même donnerait-elle un résultat heureux.

VI. Médecine opératoire. A. Amputation, désarticulation du poignet (amputation totale de la main, amputation ou désarticulation radio-carpienne).

Déjà pratiquée par Fabrice de Hilden, reprise par Brasdor, puis à peu près abandonnée, cette opération est avec raison considérée par les chirurgiens actuels comme préférable à l'amputation de l'avant-bras, même à sa partie inférieure. La disposition des surfaces articulaires, des ligaments, des tendons, l'état des parties molles qui recouvrent la jointure, ont été décrits plus haut.

Points de repère. Les plis cutanés antérieurs sont des repères incertains, ils s'effacent par l'engorgement des tissus. Il en est de même de la saillie présentée par le dos du poignet dans la flexion forcée de la main, le sommet de la convexité correspondant à la jointure médio-carpienne, et non à l'articulation radio-carpienne. Les vrais points de repère sont donnés par les pointes des

apophyses styloïdes, pointes qu'on peut toujours trouver en longeant avec le pouce qui les déprime les bords latéraux de la région, soit de haut en bas, le doigt tombe dans une dépression, soit de bas en haut, l'ongle est arrêté par la saillie osseuse. L'interligne est immédiatement sous ces apophyses. Moins net est le relief formé par le trapèze sur le bord externe du poignet: l'article est au-dessus.

Lisfranc conseille, pour éviter de pénétrer entre les os de la première rangée du carpe, de ne jamais engager la lame du couteau par le côté interne de l'article pour le traverser. Le précepte est bon à conserver. Il ne faut pas oublier d'un autre côté que la pointe de l'apophyse styloïde radiale est de 1 centimètre au-dessous du sommet de la courbe de l'interligne articulaire.

Méthodes opératoires. Toutes ont été ou peuvent être appliquées à l'amputation du poignet.

I. *Méthode circulaire.* L'avant-bras étendu, la main en position moyenne, les téguments fortement attirés par un aide vers la racine du membre, l'opérateur se place de façon à tenir de sa gauche la main à enlever.

1° Armé d'un petit couteau, imprimant à la main les mouvements favorables, il coupe la peau circulairement, en un ou deux temps, à hauteur de la base des os métacarpiens ou un peu au-dessus.

2° Un aide prend la main et la tord suivant les besoins. Saisissant la peau avec sa gauche, le chirurgien placé sur le côté du membre, en dehors pour le poignet droit, en dedans pour le gauche, dissèque et retrousse la manchette cutanée jusqu'à l'article, lui conservant une épaisse doublure. En avant, il veille à ne pas taillader la peau sur les saillies du trapèze et du pisiforme.

3° Reprenant la main et se plaçant en avant d'elle, le bord radial en haut, le cubital en bas, l'opérateur va sentir avec son pouce gauche la pointe de l'apophyse styloïde du radius. Glissant sur l'ongle de ce doigt le tranchant du couteau, il pénètre dans l'article. L'instrument glisse sous l'apophyse styloïde et parcourt l'article de dehors en dedans, suivant exactement sa courbure, pendant que de sa gauche, tirant sur la main directement, comme s'il la voulait arracher, le chirurgien écarte les surfaces et tend les tissus fibreux, les tendons, qui sont facilement sectionnés.

4° Il fait les ligatures, rabat la manchette, draine et réunit, conservant intactes les apophyses styloïdes dont l'excision conseillée n'a que des inconvénients.

II. *Méthode à deux lambeaux.* Ces lambeaux doivent être pris sur les faces dorsale et palmaire d'après les auteurs; il nous paraît qu'en cas de nécessité on pourrait utiliser deux lambeaux latéraux, les extrémités osseuses seraient mieux abritées.

a. *Lambeau dorsal et palmaire.* Ils seront pris égaux ou près, et alors le palmaire plus grand. Nous repoussons absolument les procédés par transfixion avant et après désarticulation, ici la dissection s'impose.

La main en supination, l'opérateur trace un lambeau palmaire arrondi, dont les extrémités sont sous les pointes styloïdiennes, latéralement, le sommet descendant à 4 centimètres au-dessous de l'article. Il le dissèque de bas en haut, coupant obliquement les tendons fléchisseurs, et le relève en rasant les os carpiens en dedans et en dehors. Un aide le maintient et la main reprise par le chirurgien est mise en pronation. De la pointe il trace un lambeau dorsal, arrondi, 1 centimètre plus long que le précédent, en raison de la rétraction

cutanée plus considérable. Les deux lambeaux disséqués et relevés par l'aide, la désarticulation se fait comme pour la méthode circulaire, 3e temps.

III. *Méthode à un lambeau.* a. *Lambeau externe* (Dubreuil). La main en pronation, le chirurgien commence à 1/2 centimètre au-dessous de l'article, à la réunion du tiers externe avec le tiers moyen de la face dorsale, une incision convexe, arrivant par son sommet jusqu'au milieu de la face dorsale du premier métacarpien et se terminant en avant au-dessous de la face palmaire de l'article, à la jonction du tiers externe avec le tiers moyen. Le lambeau ainsi circonscrit est disséqué et relevé, puis les deux extrémités de sa base sont réunies par une incision perpendiculaire à l'axe de l'avant-bras. Enfin on désarticule en commençant par le côté radial.

b. *Lambeau palmaire.* La main en supination, le pouce écarté avec la pointe du bistouri, on trace un lambeau arrondi dont les extrémités sont au-dessous et un peu en arrière de la pointe des apophyses styloïdes, le sommet au tiers supérieur du troisième métacarpien, une incision demi-circulaire, transversale ou légèrement convexe en haut, réunit ses deux extrémités sur le dos du poignet. Alors, confiant les doigts à son aide, l'opérateur dissèque et relève le lambeau en y conservant tous les tissus mous, puis il désarticule de la façon indiquée.

IV. *Méthode elliptique. Lambeau palmaire.* La main à amputer mise en pronation pendant qu'un aide attire fortement les téguments vers la racine du membre, l'opérateur prend de sa gauche les doigts à enlever et les abaisse légèrement.

1° Sur le bord gauche du poignet (gauche pour l'opérateur placé devant la main), à 1/2 centimètre au-dessous de l'apophyse styloïde, il commence une incision courbe, convexe en haut, dont le sommet passe à quelques millimètres *au-dessous* du point le plus élevé de l'interligne articulaire. L'incision descend alors, en s'arrondissant, vers le bord droit du carpe, qu'elle vient couper obliquement à 1 centimètre 1/2 au-dessous de l'apophyse styloïde de ce côté ; elle n'intéresse que les téguments. Quelques coups de tranchant permettent la rétraction de la peau.

2° La main est mise en supination, le pouce en abduction. L'opérateur, étendant les doigts, réunit les deux extrémités de la section dorsale par une incision palmaire convexe en bas, dont le sommet atteint le tiers supérieur du troisième métacarpien. Sur les bords latéraux du poignet la section doit rester à peu près dans l'axe du membre, pour conserver à la base du lambeau autant de largeur que possible.

3° Le lambeau palmaire ainsi tracé est disséqué avec le bistouri ou décollé avec le doigt, de bas en haut, jusqu'à l'article, puis confié à l'aide, qui le relève et met à jour la jointure; les tendons fléchisseurs sont absolument respectés.

4° L'opérateur reprend la main, la met en demi-pronation, son bord radial en haut, et, pénétrant de ce côté, le couteau traverse l'article de dehors en dedans, coupant les tendons, les vaisseaux et les nerfs.

Pour mieux assurer la couverture des extrémités osseuses anti-brachiales, le professeur Richet donne à l'incision dorsale la forme d'un S couché transversalement sur l'article.

Farabeuf place le sommet de l'incision palmaire à trois doigts, même à deux doigts seulement au-dessous de la pointe du radius; un tel lambeau nous paraît

bien court, presque insuffisant. L'incision dorsale à forme d'ogive n'est pratiquée qu'après le tracé du lambeau palmaire. La main placée en flexion forcée, l'opérateur divise successivement le ligament latéral gauche, puis les tendons dorsaux, enfin le ligament latéral droit, ouvrant largement l'articulation. Il attaque alors les insertions du ligament palmaire aux bords latéraux de la gouttière carpienne, tenant le couteau comme s'il voulait l'engaîner dans le canal ostéo-fibreux. Pour le côté droit, la main, pendante et fortement fléchie, est tordue à gauche; le couteau agit la pointe haute. Pour le côté gauche, la main est tordue à droite, l'instrument tenu la pointe basse rase les os et en sépare les parties molles. Les tendons fléchisseurs sont attaqués à plein tranchant, sans tirer dessus, et coupés en sciant à 3 centimètres au-dessous du radius. On relève alors la main malade, et le couteau sort à la face palmaire, en achevant le détachement du lambeau.

A cette manière de faire, très-longue et assez délicate, dont nous ne comprenons pas bien les avantages, nous préférons la désarticulation classique, faite de dehors en dedans, telle que nous l'avons décrite.

Appréciation. Les indications de l'amputation du poignet dans les lésions traumatiques ou pathologiques ont été étudiées plus haut. Prise dans son ensemble, la mortalité a varié de 68,32 pour 100 (France, guerre de 1870-1871) à 35 pour 100 (Legouest); 22,2 pour 100 dans les hôpitaux de Paris; 5,55 pour 100 seulement dans la guerre d'Amérique. Poinsot l'estime encore à près de 12 pour 100 sous le pansement antiseptique, proportion bien trop considérable. Actuellement la mort après cette désarticulation doit être un fait exceptionnel.

Comparée à l'amputation de l'avant-bras, l'amputation radio-carpienne offre une gravité moindre; de plus elle conserve, complets ou gênés, les mouvements de rotation de l'avant-bras, et un moignon plus long, plus favorable à la prothèse: elle doit donc lui être toujours préférée.

Des diverses méthodes proposées la méthode circulaire est très-bonne, parce qu'elle laisse une cicatrice terminale au centre d'un bourrelet de parties molles, tout en assurant parfaitement la couverture des extrémités. Le lambeau unique, comme les deux lambeaux dorsal et palmaire, expose à laisser à nu, saillantes dans la plaie opératoire, les deux apophyses styloïdes. Pour bien recouvrir celles-ci il faut ou bien la manchette cutanée de la méthode circulaire, ou bien le large lambeau palmaire elliptique, tel que nous l'avons demandé. Les autres procédés doivent être réservés aux cas de nécessité.

Pour les appareils de prothèse, voir les articles Bras, Avant-bras, Main, Membres artificiels, etc.

B. Résection du poignet. Bien qu'on ait voulu faire remonter aux Anglais Cooper (1750), Orred (1763), à l'Allemand Beyer (1762), la priorité de la résection du poignet, il semble bien démontré que ces chirurgiens n'ont fait que des esquillotomies pour traumatismes et que la conception, l'invention d'un procédé défini, comme la mise à exécution de cette opération, appartiennent au Français Moreau père, de Bar-le-Duc (1794). Acceptée par les chirurgiens anglais, surtout par Lister, par les Allemands, les Russes, les Américains, dans les lésions pathologiques de la jointure, cette opération fut très-diversement appréciée en France. Si elle eut comme adversaires Malgaigne, Bonnet, Tillaux, Desprès, etc., elle compta parmi ses défenseurs Moreau fils (1816), Lisfranc, Broca, Follet (1867), les Bœckel, Polaillon, mais surtout

Ollier et ses élèves. Actuellement elle est acceptée de tous dans des conditions déterminées.

En chirurgie d'armée, pour les coups de feu, la résection du poignet, repoussée par Esmarch, par Legouest, peu prisée des Américains, est admise par Ollier, par Langenbeck, par Scheven (1876). De ce côté aussi elle semble regagner du terrain, en raison des conditions plus favorables, des procédés meilleurs qui servent à son exécution. Il ne sera question, dans cet article, que des méthodes les meilleures.

Division. La résection du poignet est totale ou partielle. *Totale*, elle comprend l'excision de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras et l'ablation des os de la première rangée du carpe, du carpe en totalité, et parfois du carpe et de l'extrémité postérieure d'un ou de plusieurs des métacarpiens. La résection partielle est *radio-cubitale*, si l'on n'enlève que l'extrémité articulaire du radius et du cubitus; *carpienne*, si elle n'intéresse que les os du massif carpien.

Anatomie. Sans entrer dans la description anatomique de la région, nous dirons que la disposition des parties molles, la situation des troncs nerveux et vasculaires, la position des tendons, s'opposent à toute attaque de l'article du côté de la face palmaire. Les bords latéraux du poignet où les os sont sous-cutanés, la face dorsale vers sa partie externe, offrent au chirurgien un chemin aisé et relativement exempt de dangers. C'est en ces points que porteront les incisions.

Méthodes opératoires. Nous laisserons de côté les procédés de Stanley, qui sacrifie de parti-pris tous les tendons dorsaux, de Butcher, qui ne conserve à la face dorsale que les tendons du pouce. Bien que Bonnet de Lyon, considérant l'ankylose comme le meilleur résultat qu'on pût attendre de la résection du poignet, ait conseillé le premier de couper de parti-pris tous les tendons destinés à mouvoir la main en totalité sur l'avant-bras; bien que Liston et E. Bœckel aient, en partie, accepté cette manière de faire, il ressort des observations plus récentes, et principalement de celles du professeur Ollier, que le chirurgien doit, dans l'intérêt de son opéré, conserver en même temps que la gaîne périostéo-capsulaire les attaches de tous les muscles à cette gaîne fibreuse.

Les procédés de Liston, de E. Bœckel, dont l'incision principale est placée sur le dos du poignet, entre les tendons extenseurs du pouce et de l'index, permettent de ménager toutes les parties importantes, mais cette manière de faire, applicable aux cas où l'extirpation des os du carpe est l'indication principale, ne convient pas à ceux, moins fréquents, il est vrai, où la résection doit porter sur l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. Ici la conduite indiquée par Ollier dans ses premiers essais nous semble de tout point préférable. Nous décrirons successivement ces deux applications de la méthode sous-périostée.

A. Procédé d'Ollier (*Résection surtout radio-cubitale*). Il divise le manuel opératoire en trois temps : 1° *Incision de la peau et de la gaîne périostéo-capsulaire.* La main en position moyenne repose sur son bord cubital. On pratique sur le bord externe du poignet une incision longitudinale qui, partant de 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'apophyse styloïde du radius, se dirige en haut et un peu en avant sur le bord externe de cet os. On la prolonge plus ou moins dans ce sens, suivant l'étendue des parties à enlever. Elle n'intéresse que la peau pour ménager la branche cutanée dorsale du nerf radial, que l'on fait écarter avec des crochets mousses. L'aponévrose est alors incisée dans toute l'étendue de la plaie. On reconnaît les tendons du court extenseur et du long abducteur du pouce : après avoir excisé leur gaîne fibreuse, on les rejette sur la

face dorsale. On incise le périoste du radius sur la longueur voulue, en dehors du long supinateur et parallèlement au tendon de ce muscle.

2° *Dénudation des os.* Avec une rugine droite et tranchante on détache le tendon du long supinateur avec le périoste du radius auquel il reste attaché. On dénude avec soin l'extrémité inférieure du radius, en écartant en dedans périoste et capsule. L'article ouvert, on fléchit fortement la main sur son bord interne en détachant les parties fibreuses qui résistent, et on luxe en dehors l'extrémité inférieure du radius. On peut, au besoin, faire sortir le cubitus par la même plaie, et le dénuder de bas en haut, mais il est plus facile de faire, sur le bord interne de cet os, une incision longitudinale qui permet de le dégager séparément.

3° *Section des os de l'avant-bras et extraction successive des os du carpe.* Si l'on ne veut enlever que le radius seul, on le coupe avec la scie à chaîne, on le saisit avec le davier et on le renverse de haut en bas pour désarticuler; autrement, les os sont successivement luxés dans les plaies latérales et sciés à découvert. Pour enlever le carpe on exagère le retournement de la main, on fait saillir la première rangée hors des chairs et on enlève successivement chacun des os avec le davier. Sur le cadavre on peut dénuder les deux rangées en masse et faire la désarticulation carpo-métacarpienne.

Procédé modifié. L'opération, croyons-nous, s'exécute bien plus facilement en commençant par la résection de l'extrémité inférieure du cubitus, car le temps le plus pénible est la séparation des deux os dans leur articulation inférieure. Si l'on commence par le côté externe, la profondeur de la plaie est telle, que la rugine s'y perd et qu'on agit à tâtons, pendant que du côté interne les parties sont bien plus à jour. Une incision latérale interne permet d'isoler complétement le cubitus et d'enlever son extrémité inférieure sans trop de difficultés. L'incision latérale externe sert alors à dénuder le radius, à l'amener au dehors, puis on le coupe transversalement à la même hauteur que le cubitus. Pour l'extraction des os du carpe on suit les indications données plus haut.

B. *Procédé d'E. Bœckel adapté par Ollier à la résection sous-périostée* (Résection surtout carpienne). Dans ce procédé à incision dorsale, les points de repère sont : la ligne bistyloïdienne, le tendon extenseur de l'index, la tête large et toujours sensible du second métacarpien. Il comprend trois temps principaux, indépendamment des incisions latérales, dites *de décharge*, qui sont pratiquées le long des apophyses styloïdes.

1° *Position du sujet. Incision des parties molles jusqu'aux os.* Décubitus dorsal, la main en extension et pronation repose sur un coussin ou un billot solide, près du bord du lit. Se guidant sur les repères indiqués, l'opérateur fait, sur le dos du carpe, une incision de 10 à 12 centimètres, en dehors du tendon extenseur de l'index et dans sa direction. Cette incision, qui doit toujours remonter à 1 centimètre 1/2 au-dessus du diamètre bistyloïdien, commence au-dessous de la tête du second métacarpien sur le bord radial de l'os et vient tomber sur le diamètre bistyloïdien, sensiblement en son milieu. Dans ce point elle correspond à une des crêtes dorsales de l'extrémité inférieure du radius. On coupe la peau, le tissu sous-cutané cellulaire dans lequel rampe une division du nerf radial qu'on fait récliner par un aide, ainsi qu'une veine ou deux qu'on doit aussi couper entre deux ligatures. Dans la région carpienne, l'incision va jusqu'au périoste et aux ligaments dorsaux, passant à sa partie inférieure entre le tendon extenseur de l'index et le tendon du deuxième radial externe. On

coupe aussi le ligament annulaire dorsal, ce qui permet d'écarter largement les tendons et de facilement découvrir toute la région du carpe.

2° *Dénudation et extraction des os.* A partir de ce moment, on n'a plus qu'à se servir du détache-tendon, avec lequel on détruit toutes les adhérences carpiennes dorsales. Le plus souvent d'ailleurs, dans les cas d'inflammation osseuse, ce temps de l'opération est très-facile. On ouvre ainsi l'articulation radio-carpienne et, les lèvres de la plaie étant fortement écartées, il est facile par un mouvement de flexion forcée de luxer le carpe en arrière. On peut aborder la face antérieure des os, et en se servant surtout du détache-tendon comme rugine et comme élévatoire on arrive à extraire un premier os. Dès lors l'extraction des autres est extrêmement facilitée et on peut les saisir avec un davier, terminer, en les soulevant un peu, leur dénudation, et les enlever successivement un à un. On respectera, s'il est possible, le pisiforme, insertion du cubital antérieur, et le trapèze, qui protége le grand palmaire et l'artère radiale. Si les bases des métacarpiens sont altérées, on peut enlever les parties malades.

3° *Résection des extrémités radiale et cubitale.* On constate si les extrémités des os de l'avant-bras sont altérées. Si leur résection est nécessaire, on prolonge l'incision dorsale, non pas suivant la direction de la première, mais suivant l'axe de l'avant-bras. On tombe sur un interstice fibreux, correspondant à la tête radiale et limité, du côté du radius, par la gaîne de l'extenseur propre du pouce, du côté du cubitus, par celle de l'extenseur propre de l'index.

On entreprend alors la dénudation méthodique du radius jusqu'à l'apophyse styloïde, et on détache le ligament latéral externe. On peut même, en écartant vivement cette lèvre de la plaie, détacher le périoste sur une certaine étendue de la face antérieure du radius. On reprend alors la dénudation de la lèvre cubitale de la plaie. On attaque la portion de la face postérieure du radius qui n'a pas été touchée jusque-là, on pénètre dans l'article radio-cubital inférieur et on détache tout le revêtement fibreux de la tête du cubitus, en mettant la main dans l'extension, pour pouvoir faire écarter la masse des tendons par un aide.

La tête cubitale dénudée, la luxation des os dans la plaie est très-facile, on n'a aucune difficulté à détacher le périoste antérieur. On peut ainsi remonter sans peine et scier les os de l'avant-bras, aussi haut qu'on veut, en faisant toutefois protéger les parties molles par des instruments mousses.

Ce procédé est d'une exécution fort pénible, au moins à l'amphithéâtre, et Ollier à l'incision dorsale, carpo-antibrachiale, conseille aujourd'hui (1887) d'en ajouter une seconde. Commençant au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus, elle suit le bord interne, dorsal, du poignet, jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du cinquième métacarpien qu'elle déborde. Elle facilite la dénudation et l'extraction du pyramidal et de l'os crochu, et permet au besoin l'abrasion ou la résection de l'extrémité postérieure des quatrième et cinquième métacarpiens. Nous sommes d'autant plus partisan de cette manière d'agir, que les partisans convaincus de l'incision dorsale externe conseillent tous des ouvertures de décharge styloïdiennes.

Dans la description du procédé d'Ollier, que nous avons donnée d'après la thèse de son élève Métral, nous avons placé *en dedans* du tendon extenseur de l'index la section cutanée dorsale. Nous croyons qu'il y a eu là erreur d'impression, et comme E. Bœckel, comme Farabeuf, c'est le long du bord *externe* de ce tendon que l'incision nous semble devoir être faite. Farabeuf, faisant remonter plus haut cette section, conseille, pour les exercices opératoires, d'enlever avant

le carpe l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, dénudés et luxés dans la plaie. Pour le carpe, il recommande l'extraction isolée, successive, de chacun des os, en commençant par le scaphoïde, puis le semi-lunaire et le pyramidal, en utilisant la rugine et un davier fin et solide. De la seconde rangée il enlève d'abord le grand os, puis le trapézoïde, enfin l'unciforme, dont il ménage le crochet antérieur, comme on le doit faire du pisiforme et du trapèze, sauf dans les cas de nécessité absolue.

Nous n'ajouterons rien pour les résections partielles, les deux procédés que nous venons de décrire s'appliquant à ces opérations; les incisions latérales à l'ablation simultanée ou isolée de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras; l'incision dorsale externe à l'enlèvement des os du carpe. En ce qui concerne la valeur spéciale des deux méthodes, nous ajouterons que chacune a ses indications dans le siége des lésions osseuses; c'est au chirurgien de poser un diagnostic exact.

Mortalité. Les résections du poignet ont d'après Heyfelder une léthalité moyenne de 16,3 pour 100. Follet donne le chiffre rapproché de 15 pour 100, et Otis celui de 14,7 pour 100. Ces résultats, qui correspondent aux résections traumatiques (Otis) ou aux résections de tout genre faites par les anciennes méthodes, n'expriment plus le danger, aujourd'hui bien plus faible, de ces opérations. L. Record (1883) sur 49 résections antiseptiques ne relève que 2 morts ou 4 pour 100 environ, et Ollier ne paraît pas avoir perdu un seul de ses derniers opérés. A ce point de vue la résection du poignet est une bonne opération.

Appréciation. En est-il de même au point de vue de ses résultats fonctionnels? Telle est l'opinion d'Ollier et d'un bon nombre de chirurgiens. Mais cette question est longuement traitée plus haut à propos des indications opératoires, tant dans les lésions pathologiques que dans les lésions traumatiques de la région; nous n'avons pas à la reprendre ici.

J. Chauvel et H. Nimier.

Bibliographie. — Outre les traités de chirurgie et de médecine opératoire, consulter : Malgaigne. *Gaz. méd. de Paris*, 1832. — Malle. *Rec. de mém. de méd. et de chir. milit.*, 1838. — Lawrie. *London Gaz.*, 1839. — Voillemier. *Arch. gén. de méd.*, 1839. — Reynaud. *Bull. de thérap.*, 1844. — Guyon. *Bull. de la Soc. chir.*, 1868. — Tillmanns. *Arch. der Heilkunde*, 1874. — Materhofer. *Wiener med. Presse*, 1874. — Le Dentu. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1875. — Servier. *Gaz. hebd.*, 1880. — Hamilton. *Traité pratique des fract. et des luxations*, édit. franç. par Poinsot, 1884. — Thèses de Paris : Galand, Bouchet, 1834; Marjolin, 1839; Paret, 1851. — Scheven (von). *Deutsche militärärztl. Zeitschrift*, 1875. — Gurlt. *Die Gelenkresection nach Schusswunden*. Berlin, 1879. — Follet. Thèse de Paris, 1867. — Métral. Thèse de Lyon, 1882. — Ollier. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1882. — Bidder. *Archiv für klinische Chirurg.*, 1883. — Nepveu. *Rev. de chir.*, 1883. — Record. Thèse de Bordeaux, 1883. — Gangolphe. *Rev. de chir.*, 1884. — Chevassu-Perigny. Thèse de Paris, 1887. — Gangolphe. *Rev. de chir.*, 1887. J. C. et H. N.

POIL. *Voy.* Pileux, Tégumentaire, etc.

POILS TACTILES. *Voy.* Nerveux, p. 478.

POINCIANA. C'est le nom d'un genre de Légumineuses auquel on a à tort rapporté la *Poincillane* ou *Poincilliade*, espèce du genre Brésillet, le *Caesalpinia pulcherrima* Sw. Ses feuilles composées sont purgatives : d'où leur nom, à la Jamaïque, de *Séné*. Avec ces fleurs, dites *Fleurs de paradis* et *de*

paon, on prépare une infusion amère, vantée contre les fièvres d'accès et plusieurs affections pulmonaires. Toutes les parties de la plante passent pour emménagogues, et, d'après la *Flore médicale des Antilles* (I, 27), les négresses s'en servent pour pratiquer des avortements. Le bois est employé en teinture, et l'écorce peut servir à tanner les peaux : elle est donc astringente. La plante se nomme encore *Flamboyant*, *Œillet d'Espagne* et *Haie fleurie*. H. Bn.

Bibliographie. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 409. — H. Bn., *Tr. Bot. méd. phanér.*, 589. H. Bn.

POINTE (Les deux).

Pointe (Honoré-Joseph). Né à Grasse le 24 décembre 1738, commença l'étude de l'anatomie dans sa ville natale sous la direction d'un maître en chirurgie, puis en 1762 se rendit à Paris et deux ans après à Lyon, où il prit ses grades et exerça la chirurgie avec distinction. Il débuta par la publication d'un *Essai sur la nature et les progrès de la gangrène humide, vulgairement dite pourriture*, etc. Lyon, 1768, in-12. A la même époque, en 1769, il fut reçu dans la communauté des maîtres chirurgiens de Lyon, et il prit le grade de docteur en 1774. Il se compromit pendant la période révolutionnaire par son attachement aux hommes de l'ancien régime et mourut assassiné en 1797. Pointe était vitaliste.

A l'exception de l'ouvrage cité plus haut, Pointe n'a rien publié, mais il a laissé un grand nombre d'importants manuscrits, des mémoires sur la *digestion des aliments*, sur le *cancer*, sur le *traitement des ulcères*, sur les *maladies vénériennes*, sur la *réorganisation de la chirurgie*, sur la *nutrition*, sur la *phthisie pulmonaire*, sur les *dartres*, sur la *carie des os*, sur divers sujets d'*accouchement* et de *gynécologie*, etc.

Pointe (Jacques-Pierre). Fils du précédent, né à Lyon le 1er septembre 1787, reçu docteur à Paris en 1812, se fixa dans sa ville natale et y remplit pendant de longues années honorablement les fonctions de professeur de clinique médicale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie et celles de médecin du grand Hôtel-Dieu.

Pointe mourut à Lyon le 14 janvier 1860, laissant entre autres :

I. *Notice hist. sur les médecins du grand Hôtel-Dieu de Lyon*. Lyon, 1826, in-8°. — II. *Observ. sur les maladies auxq. sont sujets les ouvriers employés dans la manufacture de tabacs à Lyon*. Lyon, 1828, in-8°. — III. *Hist. topogr. et médicale du grand Hôtel-Dieu de Lyon*, etc. Lyon, 1842, in-8°. — IV. *Loisirs médicaux et littéraires, recueil d'éloges historiques*, etc. Lyon, 1844, in-8°. — V. *Hygiène des colléges*, etc. Lyon, 184[illegible], in-18. — VI. Nombreux articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

POIRE. *Voy.* Poirier.

POIRE D'ANCHOIS. *Voy.* Grias.

POIRE DE TERRE. *Voy.* Hélianthe.

POIRÉ. Boisson résultant de la fermentation alcoolique du jus de poires et qui se fabrique exactement comme le *cidre* (*voy.* ce mot). Les poires douces

doivent simplement être pressurées aussitôt après la cueillette, tandis que les poires âpres sont mises en tas pour arriver à maturation. Le pressage doit toujours immédiatement suivre le broyage.

Le poiré est plus alcoolique que le cidre. Bien préparé et conservé en bouteilles, il devient très-vineux et peut être confondu avec quelques vins blancs de l'Anjou et de la Sologne; lorsqu'il est mousseux, il ressemble à un champagne léger.

On distille de l'eau-de-vie avec le poiré de même qu'avec le cidre; le poiré donne 10 pour 100 d'alcool à 20 ou 22 degrés. Il fournit d'excellent vinaigre.

Au point de vue de l'hygiène, on peut dire du poiré ce qui a été dit du cidre, sauf que le poiré est plus capiteux et partant moins inoffensif. Aussi pour en modérer les effets, mêle-t-on souvent la poire à du raisin, mais mieux à du raisin sec, à du sucre, du miel, du sirop de pommes de terre ou de sucre, etc. L. Hn.

POIREAU. *Voy.* Ail.

POIRÉE. *Voy.* Bette.

POIRIER (*Pyrus* et mieux, dit-on, *Pirus*). Genre de Rosacées, qui a donné son nom à la série des Pyrées (ou Pomacées), et dont les fleurs hermaphrodites sont caractérisées par un ovaire infère, surmonté d'un calice et d'une corolle pentamères, avec des étamines en nombre variable, mais disposées en verticilles et multiples de 5. Les loges ovariennes sont aussi au nombre de 5, superposées aux sépales, et chacune d'elles renferme deux ovules parallèles, ascendants, à micropyle dirigé en bas et en dehors, latéralisé à une certaine époque de son développement. Le fruit, ou la poire, est une drupe dont la chair est formée surtout par l'épaississement du réceptacle. L'endocarpe est membraneux, bien moins résistant que celui des Pommes. Les graines, ou pépins, ascendantes, ont, sous leurs téguments un embryon charnu, à radicule infère, sans albumen. Les Poiriers sont des arbres ou arbustes à feuilles alternes, à fleurs en corymbes de cymes, avec des pétales blancs et de peu de durée. On a logiquement rapporté à ce genre, comme sections, les Pommiers, Sorbiers et Cormiers, qui ne diffèrent les uns des autres que par des caractères secondaires tirés du fruit. Celui-ci est, dans les Poiriers proprement dits, non ombiliqué à la base. Sa chair ne passe à la fermentation acide qu'après avoir subi une première altération pendant laquelle il se ramollit de l'extérieur à l'intérieur en conservant une saveur sucrée.

Le Poirier commun (*Pirus communis* L.) a des rameaux spinescents à l'état sauvage; il perd ces épines dans les nombreuses variétés qu'on cultive dans les jardins. Nous ne parlerons pas ici de l'usage des poires crues ou cuites comme aliment. Ces fruits servent à préparer une boisson alcoolique, le *Poiré*, vanté comme diurétique et antihydropique. Il a servi à falsifier le vin et donne de l'alcool et du vinaigre. Pline recommandait les cendres du Poirier contre les champignons vénéneux qu'on faisait cuire avec des feuilles. Ambroise Paré a aussi préconisé ce moyen. Cazin a employé le poiré mousseux contre les vomissements du choléra. L'écorce sert à faire des décoctions astringentes. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 628, t. 404. — L., *Gen.*, n. 626. — Gærtn., *Fruct.*, II, 44, t. 87. — Lamk, *Ill.*, t. 435. — DC., *Prodr.*, II, 633. — Endl., *Gen.*, n. 6432. — Lindl., in *Tr. Linn. Soc.*, XIII, 97. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 290. — Mér. et de L., *Dict.*

Mat. méd., V, 565. — CAZIN, *Tr. plant. médic.*, éd. 3, 862. — DCNE, *Jard. fruit. du Mu.* — B. H., *Gen.*, I, 626, n. 63. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 946. — H. BN, *Hist. des pl.*, I, 403, 475, fig. 457-462. H. BN.

POIS (*Pisum* Tourn.). § I. **Botanique.** Genre de plantes de la famille des Légumineuses-Papilionacées et du groupe des Viciées. Ce sont des herbes annuelles glabres, dont les tiges subcylindriques, sillonnées, grimpantes, portent des feuilles paripinnées, à deux ou trois paires de folioles, à rachis terminé en vrille rameuse, et accompagnées de stipules libres, foliacées, très-amples, prolongées latéralement en oreillette. Les fleurs, de couleur blanche ou rougeâtre, sont disposées en grappes pauciflores, ou subsolitaires au sommet de pédoncules axillaires. Ces fleurs sont semblables à celles des *Lathyrus* (*voy.* GESSE), mais le style, au lieu d'être plan, est comprimé ou canaliculé inférieurement. Le fruit est une gousse oblongue, renfermant plusieurs graines globuleuses, à hile suborbiculaire.

On connaît seulement deux espèces de ce genre : le *Pisum arvense* L. et le *Pisum sativum* L.

La première, connue sous les noms vulgaires de *Pois des champs*, *Pois gris*, *Pois pigeon*, *Pois mouton*, *Pisaille* ou *Bisaille*, se rencontre en Italie à l'état spontané, « non-seulement dans les haies et près des cultures, mais aussi dans les forêts et les lieux incultes des montagnes » (*voy.* Alph. de Candolle, *De l'origine des plantes cultivées*, 1883, p. 262). On la cultive en grand en Europe, en Orient et jusque dans le nord de l'Inde, pour ses graines qui servent à la nourriture des volailles, principalement des pigeons. La plante entière fournit un fourrage vert très-estimé des Ruminants, surtout des moutons. Ses fleurs sont bleuâtres, avec les ailes et l'étendard d'un pourpre violacé; ses graines sont d'un gris verdâtre, marbrées de brun clair.

Le *Pisum sativum* L. ou *Pois des jardins*, *Pois vert*, *Petit pois*, au contraire, a les fleurs entièrement blanches, ou bien avec l'étendard bleuâtre et les ailes violettes; les graines ne sont pas tachetées. On le croit originaire de l'Asie occidentale. Il est cultivé en Europe depuis un temps immémorial pour ses graines qui servent à l'alimentation. On en connaît de nombreuses variétés, parmi lesquelles nous citerons seulement : le *Pois à écosser*, dont on ne mange que les graines (*Pois verts*, *Petits pois*), et le *Pois goulu* ou *Pois mange-tout*, dont on mange la gousse et les graines.

Dans le langage vulgaire, on appelle également :

POIS A BOUQUETS. Le *Lathyrus latifolius* L.;

POIS A FLEURS. Le *Lathyrus odoratus* L.;

POIS A GRATTER. Les graines des *Dolichos urens* DC. et *D. pruriens* DC.;

POIS BRETON. Le *Lathyrus cicera* L.;

POIS CHICHE. Le *Cicer arietinum* L.;

POIS CORNU. Le *Lathyrus cicera* L.;

POIS D'AMÉRIQUE. Les graines de l'*Abrus precatorius* L.;

POIS D'ANGOLA. Les graines du *Cajanus indicus* Spreng. (*Cytisus cajan* L.), qui servent journellement dans l'Afrique et l'Asie tropicales à la nourriture des naturels;

POIS DE BREBIS. Le *Lathyrus sativus* L.;

POIS DE LA CHINE. Le *Lathyrus latifolius* L.;

POIS DE CŒUR, POIS DE MERVEILLE. Les graines du *Cardiospermum halicacabum* L., de la famille des Sapindacées;

Pois de senteur. Le *Lathyrus odoratus* L.;
Pois de serpent. Le *Lathyrus aphaca* L.;
Pois musqué. Le *Lathyrus odoratus* L. Ed. Lef.

§ II. **Thérapeutique.** Diverses espèces du genre *Pisum* fournissent des graines qui servent à l'alimentation; les pois secs sont riches en azote et surtout en fécule (*voy.* Aliments), et par suite d'une digestion assez difficile.

Pois à cautère. Les pois à cautère (allem. *Fontanell-kügelchen*) sont de petits corps globuleux de la forme et des dimensions d'un pois, qu'on introduit dans la plaie d'un cautère pour y entretenir la suppuration. On se sert fréquemment dans ce but de pois secs, bien ronds, se gonflant régulièrement par l'humidité.

On emploie encore des pois artificiels faits avec de la racine d'iris, de violette, de guimauve, etc., plus rarement avec des orangettes, des marrons d'Inde, de l'ivoire, de la cire, ou d'autres substances inertes auxquelles on ajoute des matières irritantes telles que l'euphorbe, le garou, les cantharides, etc.

Les pois artificiels présentent souvent l'inconvénient de se gonfler irrégulièrement, d'où résultent des aspérités qui irritent violemment la plaie et provoquent parfois de vives douleurs. L. Hn.

POIS (Le). *Voy.* Piso.

POISEUILLE (Jean-Marie). Médecin et physicien distingué, né à Paris le 22 avril 1797, mort dans cette ville le 25 décembre 1869. Il fut élève de l'École polytechnique (1815), puis étudia la médecine et fut reçu docteur en 1828 (*Recherches sur la force du cœur aortique*, Paris in-4°; couronné par l'Institut). Il se fixa à Paris, y exerça l'art de guérir et fut nommé en 1842 membre de l'Académie de médecine.

Les travaux de Poiseuille se rapportent presque tous à la mécanique animale, à l'application des lois physiques à la physiologie; les plus remarquables sont relatifs à l'hémodynamique; un mémoire couronné par l'Institut, publié dès 1819 (*Mém. sur la force statique du cœur et sur l'action des artères*), et dans lequel se trouve décrit pour la première fois l'*hémodynamomètre*, en a ouvert la série. Plusieurs autres de ses mémoires, publiés soit dans les *Mém. des savants étrangers*, soit séparément, furent encore couronnés par l'Académie des sciences. Citons: *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines*. Paris, 1832, in-8°. — *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires*. Paris, 1839, in-4°, av. 6 planches. — *Rech. expérim. sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petit diamètre*. Paris, 1844, in-4°, av. fig. — *Rech. expérim. sur l'écoulement des liquides considéré dans les capillaires vivants*. Paris, 1845. On trouve encore de lui des articles sur divers sujets de physique et de chimie biologiques dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, le *Journal de Magendie*, les *Annales de chimie et de physique*, etc. L. Hn.

POISON. Si la signification du mot *poison* est parfaitement saisie et presque toujours exactement appliquée par tout le monde, il est cependant impossible d'en donner une définition qui puisse convenir dans tous les cas. Pour Mahon, Fodéré, Gmelin, Orfila, le poison est constitué par « toute substance qui, prise

intérieurement ou appliquée de quelque manière que ce soit sur un corps vivant, à petite dose, détruit la santé ou anéantit entièrement la vie ». Pour Devergie, c'est « toute substance qui, prise à l'intérieur ou appliquée à l'extérieur du corps de l'homme, et à petite dose, est habituellement capable d'altérer la santé ou de détruire la vie, sans agir mécaniquement et sans se reproduire ». Pour Littré et Robin, poison est le nom générique de toutes les substances qui, introduites dans l'économie animale, soit par l'absorption cutanée, soit par la respiration, soit par les voies digestives, agissent d'une manière assez nuisible sur le tissu des organes pour compromettre la vie ou déterminer très-promptement la mort. Vulpian appelle poisons les substances qui, introduites par absorption dans l'organisme, déterminent des altérations structurales ou des troubles fonctionnels plus ou moins graves, et peuvent même, lorsque leur action atteint un haut degré d'intensité, déterminer la mort ou tout au moins mettre la vie en danger.

Les poisons ne constituent pas en effet un ordre ou un groupe naturel doué de propriétés assez nettement définies pour pouvoir être isolés et caractérisés par quelques-unes de ces propriétés qui seraient applicables, sans restrictions, à chacun en particulier. La toxicité n'est pas une chose absolue, mais, au contraire, toute relative; et toutes les substances, sans exceptions, qui peuvent mériter le nom de poison, sont capables de perdre, de conserver ou d'acquérir leurs propriétés vénéneuses, suivant certaines circonstances extrinsèques : nous avons déjà fait ressortir, à propos des conditions d'action des poisons (*voy.* le mot Empoisonnement, p. 78), l'influence considérable exercée par plusieurs conditions extérieures telles que la dose, les milieux, le sujet, etc.

On faisait rentrer autrefois sous la dénomination de poisons les venins, les virus et les miasmes dont les effets sur l'économie se rapprochent souvent beaucoup de ceux produits par les poisons proprement dits : la définition de Devergie est la première qui ait essayé de tenir compte de la nature inanimée du poison. Les acquisitions récentes et continuelles de la microbiologie permettent déjà de définir nettement les virus et les miasmes et de les séparer sans conteste des poisons et des venins; le temps n'est sans doute plus bien éloigné où chacun d'eux sera nettement caractérisé par un organisme inférieur, spécifique de telle ou telle affection. Bien que possédant quelques-uns des caractères des virus, les venins se rapprochent plutôt des poisons et l'on peut, sans transition brusque et par l'intermédiaire des venins, passer du poison minéral ou organique aux virus et même aux miasmes, ce qui démontre une fois de plus l'impossibilité de définir absolument le poison, qui devient alors plutôt une *qualité de telle substance par rapport à telle autre*. Comme le disait fort justement Tardieu, le médicament est toujours contenu dans le poison : aussi est-il rationnel de dire, avec Claude Bernard, que toute substance introduite dans l'organisme et étrangère à la constitution chimique du sang est un *médicament* ou un *poison*. Il faut entendre ici par *substances étrangères* toutes celles qui ne sont pas dans un état chimique analogue à celui dans lequel elles se trouvent dans l'économie. Tout élément ou composé inutile à la nutrition, et impropre à devenir partie constituante de l'organisme, détermine nécessairement, quand il est introduit dans l'économie, une modification, inconnue dans son essence, des phénomènes physiques et chimiques dont l'organisme est le siége, et il doit agir fatalement comme médicament ou comme poison : ce n'est plus qu'une question de dose. Bien plus, des substances qui font norma-

lement partie constituante de l'organisme peuvent, en s'y accumulant au delà d'une certaine quantité, ou bien lorsqu'elles s'y trouvent à un état différent de leur état physiologique et dans des conditions différentes, fonctionner comme poisons vis-à-vis de cet organisme.

La végétation elle-même peut être arrêtée ou suspendue par l'absorption de diverses substances; et cet effet constitue un véritable empoisonnement. La plupart des matières minérales vénéneuses pour l'homme, à faible dose, sont pour les plantes des poisons agissant ici comme ils le font sur les éléments anatomiques des animaux. Bien au contraire, des substances extrêmement toxiques à petites doses pour l'homme et les animaux peuvent être absorbées par les végétaux sans déterminer chez eux d'accidents. Paul Bert a montré que des radis arrosés avec une solution de strychnine prospèrent parfaitement et renferment, après quelques jours, une proportion d'alcaloïde capable de déterminer des accidents toxiques et même la mort chez des lapins. D'autre part, des éléments ou des composés absolument inoffensifs pour un grand nombre d'organismes constituent pour d'autres le plus subtil des poisons : il en est ainsi de l'argent pour l'*Aspergillus niger*. D'autres substances qui ne sont pas indispensables au développement de certains organismes fonctionnent vis-à-vis d'eux comme contre-poisons en détruisant des produits sécrétés par ces organismes et qui, en s'accumulant, finiraient par les tuer : telle est, encore vis-à-vis de l'*Aspergillus niger*, l'action d'une très-faible proportion de fer en l'absence de laquelle les cultures languissent et ne tardent pas à périr.

Ainsi que l'a fort justement fait remarquer Claude Bernard, les tissus ou les éléments organiques ne peuvent intervenir dans les phénomènes de la vie qu'en raison de leur altérabilité. Leur fonction physiologique est inséparable de leur continuelle destruction et de leur renouvellement incessant. Toutes les fois donc qu'on arrive à conserver la matière, c'est-à-dire à empêcher le cycle de ses transformations, on la rend impropre à la vie. Plus un être s'élève dans l'échelle organique et plus sont délicats et sensibles les éléments anatomiques qui forment ses différents tissus. On a observé également que le nombre des substances capables de fonctionner comme *poison* vis-à-vis de cet être augmente, en général, dans la même mesure, tandis que sa sensibilité pour un même poison et pour la dose mortelle diminue. Toutefois, cette dernière partie de l'observation ne s'applique pas aux organismes inférieurs, et il est bien démontré actuellement que le germe (la spore) exige une dose de poison notablement supérieure à celle qui est capable de tuer l'organisme complétement développé dont il est l'agent de reproduction. En poussant l'analyse aussi avant que possible, l'étude des poisons serait, en définitive, l'étude de l'action exercée sur le protoplasma cellulaire et sur les phénomènes physico-chimiques dont il est le siége pendant sa vie, par chacun des éléments ou des composés que la chimie a pu isoler ou produire jusqu'alors. Ainsi envisagée, la question des poisons et de l'empoisonnement devient absolument insoluble, au moins avec les moyens dont dispose actuellement la science. Cette considération a pourtant permis à Claude Bernard d'établir deux grands groupes qu'il a désignés par les appellations typiques de *poisons de la vie* et *poisons des mécanismes*, suivant que leurs effets les plus saillants se manifestaient sur le protoplasma cellulaire ou sur le jeu des organes : les premiers sont communs à tous les êtres vivants (les sels de mercure, par exemple), les seconds à certaines catégories d'êtres (les alcaloïdes végétaux). Bien que cette division ne soit

pas absolue, elle n'en rend pas moins de grands services en facilitant l'étude.

En résumé, si l'on veut interpréter scientifiquement la valeur du mot poison, on arrive à reconnaître que toute substance, dans certaines conditions de dose et d'action, peut être regardée comme un poison pour un nombre plus ou moins considérable d'organismes, ou bien à conclure, avec Tardieu, que le poison n'a ni existence ni caractères propres. Si l'on s'en tient à l'acception vulgaire du terme poison, cette appellation se trouve restreinte à un nombre relativement faible d'éléments ou de composés, agissant fort activement et à faible dose, sur l'homme et les animaux, et déterminant sur eux des effets assez constants et caractéristiques pour que des tentatives de classification aient été basées sur les symptômes les plus saillants que produit l'empoisonnement par chacun de ces corps. Ces classifications étant essentiellement artificielles rapprochent nécessairement des substances fort disparates par leurs propriétés physiques et chimiques : elles offrent toutefois l'avantage de mettre un ordre relatif dans une étude extrêmement aride et d'établir des divisions qui facilitent notablement l'étude clinique de l'empoisonnement.

Division et classification. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de donner des poisons une classification ne laissant rien à désirer. La meilleure serait sans contredit celle qui aurait pour base l'action des substances toxiques sur les éléments anatomiques et sur les humeurs, mais nos connaissances à cet égard sont encore trop imparfaites pour qu'il soit possible de rien tenter de précis dans ce sens. Les bornes de cet article ne nous permettent pas d'exposer les différentes classifications qui ont été proposées par les toxicologistes, et leur énumération serait d'ailleurs fastidieuse.

Nous mentionnerons seulement un essai de classification proposé par Rabuteau sous la dénomination de *classification rationnelle*.

Cet auteur divise les poisons en cinq classes suivant leur mode d'action le plus saillant.

1re *classe.* Poisons hématiques. . . .	Agissant spécialement sur les globules rouges ou *poisons globulaires.*	Oxyde de carbone. Acide cyanhydrique. Acide sulfhydrique. Sulfure d'ammonium. Composés du sélénium et du tellure. Phosphore. Arsenicaux. Alcooliques.
	Agissant spécialement sur les globules et le plasma ou *poisons plasmiques.*	Nitrites et vapeurs nitreuses. Sels d'argent injectés dans les veines. La plupart des sels métalliques (à doses faibles et continues).
2e *classe.* Névrotiques.	Abolissant les fonctions des nerfs moteurs. 1° *Paralyso-moteurs.*	Curare. Fève de Calabar. Aconitine. Cicutine.
	Exagérant le pouvoir réflexe. 2° *Spinaux.*	Strychnine. Oxygène comprimé. Cantharides, etc.
	Agissant sur les éléments du cerveau et de la moelle épinière. 3° *Cérébro-spinaux.*	Chloroforme. Éther. Opium
3e *classe.* Névro-musculaires.	Solanées vireuses. Digitale. Antimoniaux.	

4e *classe.* Musculaires.	Acide carbonique. Inée. Vératrine. Sels de potassium. Sels de baryum. Cuivre, zinc, cadmium. Étain, plomb. Mercure, etc.
5e *classe.* Irritants et corrosifs. .	Acide sulfurique. — azotique. — chlorhydrique. — fluorhydrique. — oxalique. Potasse, soude, ammoniaque. Sulfures alcalins. Iode, brome, chlore, etc.

Toutes les classifications qui ont été proposées présentent le même inconvénient de mettre à côté les uns des autres des corps fort disparates et qui pourraient presque aussi bien figurer dans des classes différentes. Néanmoins une division, si imparfaite qu'elle soit, facilitant l'étude en permettant de grouper les substances dont il s'agit, nous reproduirons encore ici la classification de Tardieu, qui est du reste un remaniement de celles de Fodéré, d'Orfila, de Devergie et de Giacomini.

Cette classification ne présente pas d'avantages sur celle de Rabuteau, mais elle est en quelque sorte classique, et, à l'exemple de Tardieu, nous diviserons les poisons en cinq classes qui empruntent leur dénomination aux symptômes les plus frappants observés dans l'étude clinique des empoisonnements.

1re *classe. Poisons irritants et corrosifs.* Les substances contenues dans cette première classe ont pour caractère essentiel de produire localement une irritation plus ou moins violente pouvant aller jusqu'à l'inflammation (*irritants*) ou même la mortification rapide des tissus (*corrosifs*). Si quelques-uns produisent, en outre, d'autres effets consécutifs à leur absorption, telle que la coagulation du sang par l'acide sulfurique, l'irritation et l'inflammation des tissus n'en constituent pas moins le symptôme principal et le danger. A cette classe appartiennent les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, acétique, oxalique et tartrique, les alcalis concentrés (potasse, soude, eau de Javelle, eau seconde), l'ammoniaque, le chlore, l'iode, le brome, les sulfures alcalins, et les drastiques.

2e *classe. Poisons hyposthénisants.* Les poisons qui appartiennent à cette classe ont pour caractère essentiel une dépression rapide et profonde des forces vitales souvent liée à une altération manifeste du sang. L'irritation qu'ils produisent localement est tout à fait secondaire et nullement en rapport avec la gravité des accidents généraux consécutifs à l'absorption. A cette classe appartiennent l'arsenic, le phosphore, les préparations de mercure, l'étain, le bismuth, le cuivre, l'émétique, le nitre, le sel d'oseille, la digitale, etc.

3e *classe. Poisons stupéfiants.* L'empoisonnement par les stupéfiants a pour caractère essentiel une action directe et spéciale sur le système nerveux, action dépressive produisant la *stupeur* accompagnée parfois d'une irritation locale toujours peu intense.

A cette classe appartiennent la plupart des substances connues depuis Fodéré sous la dénomination de narcotico-âcres, les préparations de plomb, l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, l'hydrogène carboné, l'hydrogène sulfuré,

l'éther, le chloroforme, la belladone, le tabac et les autres Solanées vireuses, et les Champignons.

4e *classe. Poisons narcotiques.* L'empoisonnement par les narcotiques est caractérisé par l'action toute spéciale et distincte que l'on ne peut définir que par son nom même, le *narcotisme* (Tardieu).

A cette classe appartiennent l'opium, ses principes et ses composés.

5e *classe. Poisons névrosthéniques.* Les substances dites névrosthéniques ont pour action spéciale une excitation violente des centres nerveux pouvant aller jusqu'à produire une mort rapide ou même instantanée.

A cette dernière classe appartiennent la strychnine (noix vomique), la brucine, l'acide cyanhydrique; le sulfate de quinine, les cantharides, le camphre et l'alcool (*voy.* les mots Empoisonnement et Toxicologie). Gabriel Pouchet.

POISSONNIER (Les frères).

Poissonnier (Pierre et non Isaac). Né à Dijon le 5 juillet 1720, était fils d'un apothicaire et destiné par son père à lui succéder, mais il préféra la médecine et fut reçu docteur à Paris en 1743. Nommé professeur de chimie au Collége de France, en remplacement de Dubois, qui lui avait cédé sa place, moyennant une indemnité, Poissonnier demeura en possession de cette chaire jusqu'en 1777. En 1754, il était devenu suppléant d'Helvétius comme inspecteur des hôpitaux militaires et fit les campagnes d'Allemagne de 1757 et de 1758, en qualité de médecin en chef. Aussitôt son retour, il fut nommé médecin consultant du Roi. M. Jeandet de Verdun, l'un de ses biographes, assure que Poissonnier fut envoyé en Russie en mission diplomatique près d'Élisabeth alors malade et qu'il s'acquitta de cette mission à la satisfaction des deux souverains. L'impératrice le prit en affection et, dit-il, lui conféra le titre ou plutôt le rang de lieutenant général de ses armées, afin qu'il pût être admis à sa table. Quoi qu'il en soit, revenu en France en 1761, il fut nommé conseiller d'État. Poissonnier avait publié le tome V, *Fractures et luxations*, de la *Suite du cours de chirurgie de Col de Villars*. Paris, 1749, in-12, et le tome VI, *Dictionnaire français-latin des termes de médecine et de chirurgie*. Paris, 1760, in-12. Il est également l'auteur de : *Mémoire pour servir d'instruction sur les moyens de conserver la santé des troupes pendant les quartiers d'hiver*. Halberstadt, 1757, in-8°; *Formulæ generales ad usum nosocomiorum castrensium*, 1758, in-8°; *Abrégé d'anatomie à l'usage des élèves en chirurgie des Écoles de la marine royale*. Paris, 1783, 2 vol. in-12. Son procédé pour dessaler l'eau de mer et la rendre potable eut le plus grand retentissement.

Inspecteur général de la médecine pour la marine et les colonies, vice-directeur de la Société royale de médecine, membre de l'Académie des sciences, doyen du Collége de France, Poissonnier avait eu pour première femme la nourrice du duc de Bourgogne, et il ne se servit de son influence à la cour que pour rendre service à tous ceux qu'il connaissait. Emprisonné pendant la Terreur, il fut bientôt mis en liberté et mourut à Paris, le 15 septembre 1798. A. D.

Poissonnier-Desperrières (Antoine). Né à Dijon, le 22 février 1723, frère du précédent. Étudia la médecine avec son frère et hérita de quelques-unes de ses places. Il avait voyagé dans les colonies et il a consigné le résultat de

ses recherches dans un *Traité des fièvres de l'île de Saint-Domingue*. Paris, 1763, in-8°. Médecin du Roi, inspecteur général adjoint des hôpitaux de la marine, il est l'auteur d'un *Traité des maladies des gens de mer*. Paris, 1767, in-8°, 2e édit., avec le *Traité des fièvres de Saint-Domingue*, suivi d'un *Mémoire sur la nourriture des gens de mer*. Paris. 1780, in-8°. Enfin il a signé le *Rapport des commissaires de la Société royale de médecine nommés par le Roi pour l'examen du magnétisme animal*. Paris, 1784, in-4°. A. D.

POISSONS. Les Poissons sont des animaux vertébrés, anallantoïdiens, vivant dans l'eau, respirant au moyen de branchies, ayant un cœur simple répondant au cœur droit des animaux supérieurs et chez lesquels les membres, lorsqu'ils existent, sont transformés en nageoires, les nageoires impaires étant soutenues par des osselets particuliers et n'étant pas de simples replis de la peau; il n'existe pas de vessie urinaire antérieure. La classe des Batraciens, par les plus dégradés d'entre ces animaux, est d'ailleurs si intimement unie à celle des Poissons que, si l'ensemble des caractères à l'aide desquels on définit les Poissons est vrai dans sa généralité, il n'est pas un de ces caractères qui ne puisse, ou faire défaut, ou être appliqué à des êtres placés sur les confins qui limitent les deux classes. D'un autre côté la découverte de l'Amphioxus (*voy.* Poissons acrâniens) semble avoir quelque peu comblé l'hiatus qui sépare les Vertébrés des Invertébrés.

Essentiellement aquatiques, les Poissons ont, en général, une forme admirablement adaptée à une rapide progression au sein des eaux; la tête n'est jamais nettement séparée du tronc; d'une manière générale le corps est comprimé latéralement; sur le dos s'étendent une ou plusieurs nageoires; la caudale est verticale; une autre nageoire impaire s'étend sous le ventre; les membres pelviens et thoraciques sont représentés par les ventrales et les pectorales. Le corps est, le plus souvent, recouvert d'écailles imbriquées comme les tuiles d'un toit.

Cette forme fondamentale présente des modifications nombreuses et profondes. Le corps peut être cylindrique, serpentiforme (Lamproies, Anguilles); d'autres fois il est comprimé de haut en bas, de manière à s'étaler en un disque (Raies, Torpilles); dans d'autres cas, par suite d'une compression latérale, tantôt le dos est bombé relativement à la longueur du corps (Poissons plats), tantôt le corps a peu de hauteur et s'allonge en un long ruban (Tænioïdes); parfois le corps ne semble consister qu'en une gueule démesurément ouverte (Baudroie) ou n'être formé que d'un vaste sac destiné à contenir les aliments (Mélanocète, Eurypharynx); il est des espèces qui peuvent se gonfler comme un ballon et flotter à la surface des eaux (Orbes épineux).

Le squelette présente une très-grande diversité. C'est ainsi que chez l'Amphioxus la corde dorsale avec ses enveloppes persiste pendant toute la vie, sans subir de transformations. Les Myxines n'ont pas la colonne vertébrale beaucoup plus perfectionnée, et ce n'est que chez les Lamproies qu'apparaissent de petites pièces cartilagineuses analogues aux arcs vertébraux. Chez les Esturgeons et chez beaucoup de Poissons fossiles la corde dorsale reste encore gélatineuse, mais s'entoure d'une enveloppe résistante, tandis que les arcs vertébraux convergent les uns vers les autres. C'est chez les Chimères que les vertèbres commencent à apparaître sous forme d'une plaque annulaire qui se montre dans l'enveloppe de la corde. Chez les Dipnés (Protoptère, Lépidosiren) la corde dorsale est encore persistante, mais celle-ci est enveloppée d'un tube cartilagineux qui

présente des arcs déjà ossifiés. C'est chez les Raies et les Squales que se montre pour la première fois la différenciation du rachis en vertèbres distinctes.

Les vertèbres des Poissons sont biconcaves ; chez le Lépidostée cependant elles sont convexes en avant, concaves en arrière. La cavité que présente le corps des vertèbres est remplie par une substance demi-fluide qui renferme de grandes cellules, restes de la corde dorsale. En général, à chaque corps vertébral correspond une paire supérieure et une paire inférieure d'arcs; il peut cependant exister un certain nombre de cartilages intercalaires (Squales). Les côtes existent le plus souvent et portent des branches divergentes des arcs inférieurs; ce n'est qu'exceptionnellement que les côtes s'attachent directement sur le centrum (Polyptère). Le sternum fait toujours défaut et, lorsque les côtes se réunissent sur la ligne médiane du corps, c'est au moyen de pièces qui ne dépendent pas du squelette proprement dit. Très-souvent les Poissons osseux présentent des stylets accéssoires ou arêtes qui sont produites par l'ossification des expansions aponévrotiques qui séparent les muscles.

De même que pour le rachis, nous ne pouvons donner qu'une idée très-générale de la tête, le crâne offrant des degrés de développement très-divers. C'est chez l'Amphioxus que le crâne est le plus simple, le cerveau n'étant protégé que par des pièces semblables à celles de la gaîne de la corde dorsale. Les Myxines et les Lamproies présentent dejà une organisation un peu plus élevée, le crâne étant formé par une capsule membraneuse et cartilagineuse, correspondant à l'enveloppe externe de la corde dorsale et sa base s'ossifiant. Chez les Squales, chez les Raies, le crâne consiste en une boîte cartilagineuse, non divisible en pièces distinctes. C'est chez les Esturgeons que l'on voit, pour la première fois, apparaître diverses pièces osseuses qui s'entre-mêlent avec les pièces cartilagineuses et appartiennent au squelette proprement dit. Les Dipnés ont une véritable voûte crânienne osseuse. Le crâne ossifié des Ganoïdes et des Téléostéens renferme encore des pièces du crâne primordial, principalement dans la région ethmoïdale ; ainsi que Claus le fait remarquer, « on peut établir ce parallèle morphologique entre la série des modifications que le crâne présente sous ce rapport et l'histoire de son développement, car tous les changements que subit le crâne primordial en se transformant en crâne osseux correspondent à des états permanents particuliers aux différentes espèces ».

Envisagée d'une manière générale, chez les Poissons osseux, la portion fondamentale du crâne est constituée par une sorte de pyramide à trois pans dont le sommet est dirigé en avant, formée par les occipitaux, les temporaux, le sphénoïde, les pariétaux, les frontaux, l'ethmoïde et le vomer ; la partie postérieure de la boîte osseuse protége le cerveau et l'organe de l'audition, la partie moyenne renferme les yeux ; en avant sont des fossettes logeant l'organe de l'olfaction et une sorte de renflement pour la suspension de la mâchoire supérieure. Le crâne peut se décomposer en quatre régions distinctes, correspondant chacune à une vertèbre modifiée. La région postérieure ou occipitale comprend l'*occipital*, surmonté de l'*occipital* supérieur ou *interpariétal* et flanqué de chaque côté par les *occipitaux latéraux*, auxquels peuvent s'ajouter des *occipitaux externes*. Dans la région pariétale nous trouvons un os allongé, le *sphénoïde*, deux os pairs, très-développés, la *grande aile du sphénoïde*, puis les *rochers*, les *mastoïdiens*, les *pariétaux*. La région frontale comprend le *sphénoïde antérieur*, qui peut manquer, et trois os pairs, l'*aile orbitaire*, le *frontal postérieur* et le *frontal principal*. La région ethmoïdale, peu étendue,

se compose du *vomer*, souvent armé de dents, des *ethmoïdes* ou *frontaux antérieur* et des *naseaux*. La face se compose également de trois régions. La région antérieure est formée d'os pairs, les *intermaxillaires*, les *maxillaires* parfois très-réduits, les *palatins*, les *ptérygoïdiens*, les *os transverses*. La mandibule, qui se compose du *dentaire*, de l'*articulaire*, de l'*angulaire*, est suspendue au crâne par une série de pièces qui sont le *jugal*, le *symplectique*, le *tympanal*, le *temporal*. Le battant operculaire, limité en arrière par la fente des ouïes, se compose, lorsqu'il est complet, de l'*opercule*, du *sous-opercule*, du *préopercule*, de l'*interopercule*. Enfin existe un appareil servant à l'attache des ouïes et auquel sont annexés les os pharyngiens, qui peuvent porter des dents. L'appareil hyoïdien se compose d'une série de pièces osseuses qui soutiennent les arcs branchiaux.

Chez l'embryon on voit un repli cutané continu qui entoure la queue et se termine derrière l'anus; par suite du développement ce repli s'atrophie et disparaît sur certains points, tandis que sur d'autres il forme des nageoires distinctes soutennes par des rayons; ces nageoires sont la ou les dorsales, la caudale, l'anale. Parfois les rayons manquent dans la dorsale postérieure (Saumons); ces rayons peuvent être des stylets osseux, durs, épineux (Acanthoptérygiens), ou être composés d'une série d'osselets dichotomiquement ramifiés, mous et flexibles. La dorsale subit parfois de singulières modifications : c'est ainsi que chez les Baudrois les rayons antérieurs sont portés sur le crâne et s'allongent en filaments; chez les Rémoras ou Echeneis, les rayons se rejettent de chaque côté de manière à former un disque aplati composé de lames mobiles, situé sur le dessus de la tête et à l'aide duquel l'animal peut adhérer aux corps étrangers. Les nageoires verticales et impaires sont soutenues par une série de pièces osseuses, ou os interépineux. Les pectorales sont portées par deux os qui sont les analogues de l'avant-bras, supportés eux-mêmes par une ceinture osseuse suspendue au crâne par la *clavicule*, la *supraclavicule*, la *postclavicule*. La position des ventrales est très-variable; le bassin est formé généralement d'une seule pièce.

Le système musculaire se compose essentiellement d'une grande masse placée de chaque côté du tronc et de la queue, formée de deux faisceaux entre lesquels se trouve un muscle grêle; de petits muscles comblent les intervalles que présentent les muscles latéraux. Le mode de locomotion est très-différent suivant la forme du corps; la nageoire caudale, en agissant à la manière d'une hélice, est le principal agent de la natation; les pectorales et les ventrales servent principalement à maintenir l'animal en équilibre; les autres nageoires, dorsale et anale, remplissent le rôle de gouvernail et dirigent l'animal dans sa course. La vessie natatoire, qui manque presque toujours chez les animaux qui vivent au fond de l'eau, paraît être un organe d'équilibre.

Le cerveau présente de grandes différences suivant les types examinés, de telle sorte que nous ne pourrons en indiquer que les traits généraux.

Généralement l'encéphale se compose d'une série de lobules se succédant les uns aux autres. Chez l'Amphioxus il n'existe pas de cerveau distinct. Chez les autres Poissons les lobes antérieurs ou lobes olfactifs sont plus ou moins développés suivant les types examinés; quelques Poissons cartilagineux ont ces lobes allongés et terminés par un bulbe olfactif, puis viennent deux grands lobes antérieurs, ou hémisphères cérébraux, doubles chez les Ganoïdes et chez les téléostéens, réunis en une masse arrondie chez les Squales. Au prosencéphale

succède le mésencéphale, composé des lobes optiques, creusés d'une vaste cavité chez les Téléostéens, et du corps pituitaire; cette partie répond au cerveau intermédiaire et au mésencéphale des embryons. L'épencéphale est formé du cervelet, qui recouvre dans une étendue fort variable la partie antérieure du quatrième ventricule, et de la moelle allongée; chez l'Esturgeon et chez les Squales se trouvent dans cette région des renflements latéraux qui, chez la Torpille, font saillie sur la paroi du quatrième ventricule et constituent les lobes électriques (*voy.* Poissons électriques). La moelle est généralement très développée relativement à l'encéphale; elle est cependant très-courte chez la Baudroie et chez la Mole. Les nerfs cérébraux sont le plus souvent séparés, à l'exception du glosso-pharyngien et du spinal; le nerf moteur oculaire externe (Lamproie), tous les nerfs moteurs de l'œil (Myxine), le nerf facial (beaucoup de Téléostéens), peuvent n'être qu'une branche du trijumeau; chez les Ganoïdes et chez les Elasmobranches les deux nerfs optiques forment un chiasma. Chez les Lamproies le système du grand sympathique paraît faire défaut.

A part chez les Poissons les plus inférieurs, l'œil est très-visible; l'œil peut être caché sous la peau et sous les muscles (Myxine) ou ne consister qu'en une tache pigmentaire en rapport immédiat avec le système nerveux central (Amphioxus). Le cristallin est sphérique, la cornée très-peu courbée. Les paupières font presque toujours défaut; on trouve cependant chez les Sélaciens deux paupières et souvent une membrane clignotante, ainsi qu'un *tapis*. Il n'existe pas de glande lacrymale. Deux particularités de l'œil des Poissons sont la présence d'une glande choroïdienne qui entoure plus ou moins complétement le nerf optique et un repli de la choroïde, ligament falciforme, qui s'avance au milieu du corps vitré et s'élargit en forme de cloche (campanule de Haller).

L'organe de l'ouïe ne manque que chez l'Amphioxus. Chez tous les Poissons l'oreille externe et l'oreille moyenne font défaut; l'oreille interne est dépourvue de limaçon et réduite à un labyrinthe membraneux se composant de trois canaux demi-circulaires et d'un vestibule; il existe un labyrinthe cartilagineux chez les Raies et chez les Squales; chez les Lamproies le labyrinthe manque. Chez quelques Poissons on trouve une communication entre l'oreille et la vessie natatoire (Cyprins, Characins, Silures). On voit dans le vestibule et dans le saccule tantôt une fine poussière ou *otoconie*, tantôt des pierres de forme variable, *otolithes*.

Les fosses nasales sont doubles et ne communiquent pas avec la bouche chez les Dipnés cependant les orifices postérieurs de ces fosses traversent la voûte palatine en arrière de l'extrémité du museau; il en est de même chez les Myxinoïdes, placés au bas de la série.

Le sens du goût paraît être fort peu développé. Les barbillons qui parfois existent autour de la bouche sont en rapport avec les sensations du toucher: les filaments pêcheurs de la Baudroie, les lambeaux charnus des Rascasses, les doigts des Grondins, les barbillons jugulaires des Mulles, qui dépendent de l'appareil hyoïdien, les appendices cutanés que l'on peut trouver en divers points du corps sont également des organes de tact.

Quelques Poissons sont absolument nus, mais presque toujours la peau est protégée par des écailles, parfois enfoncées dans la peau, comme chez les Anguilles; les écailles se recouvrent, le plus souvent, ou peuvent se souder, de manière à envelopper le corps d'une sorte de cuirasse (Lépisostée, Polypt.). Les plaques, les scutelles, les épines que l'on trouve chez les Raies et chez

Squales, ont la structure de la dentine. Les changements de couleur que l'on observe chez un certain nombre de Poissons sont dus à la présence de chromoblastes. La ligne latérale, que l'on a cru pendant longtemps être un organe de sécrétion, est un organe du tact donnant au Poisson des notions sur l'état du milieu dans lequel il se trouve.

Presque tous les Poissons sont carnassiers, et cependant la dentition est très-différente suivant les types examinés. Les dents manquent rarement (Esturgeons, Lophobranches), ou ne peuvent se trouver que sur les os pharyngiens inférieurs (Cyprins); elles peuvent se souder en plaques (Myliobates, Chimères), former une sorte de mosaïque (Raies), être fixes ou mobiles (Baudroie, Stomias); la forme, la grandeur des dents, varient à l'infini, ces pièces pouvant se trouver sur toutes les parties de la bouche. La forme et la position de la bouche sont elles-mêmes des plus variables.

Il n'existe pas de glandes salivaires. L'œsophage se confond insensiblement avec l'estomac; la longueur de l'intestin est des plus variables; chez les Squales, les Raies, les Ganoïdes, il existe une valvule spirale qui multiplie beaucoup la surface d'absorption. Le foie est toujours volumineux; le pancréas est surtout développé chez les Plagiostomes; on trouve souvent des appendices pyloriques. Chez les Sélaciens, les Ganoïdes, les Dipnés, le rectum débouche avec les conduits de l'appareil génito-urinaire dans une cavité commune, le cloaque. Les reins existent chez tous les Poissons, tandis que la vessie manque chez le plus grand nombre d'entre eux.

Les Poissons respirent au moyen de branchies. Chez les Ganoïdes et chez les Poissons osseux, la chambre respiratoire a pour paroi externe le battant opercu-laire; chez les Cartilagineux les branchies s'ouvrent en dehors par des fentes distinctes, les branchies étant fixes; chez les Lamproies l'appareil respiratoire consiste en une série de sacs n'ayant pas de communication directe avec le tube digestif, mais recevant l'eau par un canal situé au fond de la bouche; il s'ouvre au dehors par des trous distincts. Chez l'Amphioxus les organes de la respiration présentent la disposition la plus simple, étant représentés par les parois de la cavité du pharynx percé de fentes. Chez les Dipnés (Protoptère, Lépidosiren) il peut exister une respiration pulmonaire, la vessie natatoire se transformant en un véritable poumon qui communique avec le pharynx par une trachée munie d'une glotte.

Le sang est coloré, excepté chez l'Amphioxus et chez les Leptocéphales; l'Amphioxus n'a qu'un vaisseau dorsal; chez les autres Poissons il existe un cœur situé très en avant et entouré par le péricarde, qui peut communiquer avec la cavité viscérale (Esturgeons, Plagiostomes). Ce cœur est un cœur droit veineux, composé d'une oreillette et d'un ventricule; chez les Dipnés cependant il existe deux oreillettes incomplétement séparées. Le bulbe aortique est contractile chez les Ganoïdes, les Plagiostomes, les Dipnés, muni de valvules semi-lunaires disposées en spirale (Protoptère, Lépidosiren) comme chez les Sélaciens. On trouve parfois des cœurs accessoires sur la veine caudale (Anguille) ou sur la veine porte (Myxine). La rate existe chez tous les Poissons, à l'exception chez l'Amphioxus; la glande thyroïde se trouve presque toujours, ainsi que le thymus.

Presque tous les Poissons Téléostéens sont ovipares. Quelques-uns cependant sont ovo-vivipares (Zoarces, Pecilie, Cyprinodon). La plupart des Cartilagineux sont vivipares ou ovo-vivipares; parfois il se forme un véritable placenta ombi-

lical (Emissole lisse). L'amnios et l'allantoïde font défaut. A part chez l'Amphioxus et chez les Cyclostomes, la segmentation de l'œuf est partielle; à mesure qu'il se différencie, l'embryon se sépare de plus en plus du vitellus, qui constitue alors la vésicule ombilicale. On n'observe que rarement des métamorphoses (Leptocardiens, quelques Cyclostomes, Lépidostée, Esturgeon); chez beaucoup de Poissons cependant il se forme des changements plus ou moins considérables dans certaines parties du corps. Quelques Poissons sont hermaphrodites.

Les Poissons, dont on connaît environ dix mille espèces à l'époque actuelle, peuvent se répartir en six sous-ordres : les Dipnés (*voy.* ce mot), les Ganoïdes (*voy.* ce mot), les Chondroptérygiens ou Plagiostomes (*voy.* ce mot), les Téléostéens (*voy.* ce mot), les Cyclostomes ou Marsipobranches (*voy.* Lamproies et Cyclostomes), les Leptocardes (*voy.* Poissons acrâniens).

Les Poissons entrent largement dans l'alimentation et certains d'entre eux fournissent, en outre, des produits à l'art et à la médecine. Leur capture donne lieu à un très-important mouvement commercial que l'on peut estimer à plus de 1 milliard de francs chaque année pour l'Europe et l'Amérique du Nord. Contrairement à l'opinion généralement répandue, le Poisson a une grande valeur nutritive, le Hareng, par exemple, contenant près de 19 pour 100 de matière azotée. Certains Poissons, dans quelques circonstances encore mal déterminées, sont vénéneux (*voy.* Poissons nuisibles). H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Le nombre des ouvrages publiés sur l'ichthyologie est si considérable que nous nous contenterons d'indiquer les principaux : Belon. *De aquatilibus*, 1553. — Rondelet. *Libri de piscibus marinis*, 1554. — Salviani. *Aquatilium animalium historia*, 1554-1558. — Aldrovande. *De piscibus*, 1614. — Willugbby. *Histor. piscium*, 1688. — Linné (C.). *Syst. nat.*, t. I, 1766. — Duhamel du Monceau. *Traité général des pesches*, 1769-1782. — Arstedi (P.). *Bibliotheca ichthyologica*, 1788. — Du même. *Philosophia ichthyologica*, 1789-1893. — Du même. *Genera piscium*, 1793. — Du même. *Syn. piscium*, 1793. — Gronovius. *Musæum ichthyologicum*, 1754-1756. — Bloch (E.). *Naturgeschichte der ausländischen Fische*, 1782-1785. — Monro (A.). *The Structure and Physiology of Fishes explained and compared with those of Man and other Animals*, 1785. — Lacépède. *Histoire des Poissons*, 1798-1803. — Cuvier (G.), *Règne animal*, t. II, 1817. — Cuvier et Valenciennes. *Histoire nat. des Poissons*, 1828-1849. — Duvernoy (G.-L.), *Mécanisme de la respiration des Poissons*, 1839. — Cloquet (H.). *Consid. génér. sur l'ichthyologie*, 1822. — Du même. *Faune des médecins ou histoire naturelle des animaux et de leurs produits*, 1822-1841. — Müller (J.). *Vergleichende Anat. der Myxinoiden*, 1835-1845. — Du même. *Mém. sur les Ganoïdes et sur la classification naturelle des Poissons*. In *Ann. des sc. nat.*, 1845. — Du même. *Ueber Ganoïden und das natürliche System der Fische*, 1846. — Agassiz (L.). *Rech. sur les Poissons fossiles*, 1833-1844. — Rathke (G.). *Anatomisch-physiologische Untersuchungen über den Kiemenapparat und das Zungenbein der Wirbelthiere*, 1832. — Owen (R.). *Odontographie*, 1840-1845. — Vogt (C.). *Embryologie des Salmons*, 1852. — Williamson. *Investigation into the Structure and Development of the Scale of Fishes*. 1851. — Duméril (C.). *Ichthyologie analytique*, 1858. — Stannius. *Zootomie der Fische*. 1854. — Philipeaux et Vulpian. *Détermination des parties qui constituent l'encéphale des Poissons*. In *Comptes rendus de l'Ac. sc.*, 1852. — Breschet. *Rech. anat. et physiol. sur l'organe de l'ouie des Poissons*, 1858. — Saint-Ange (Martin). *Étude de l'appareil reproducteur dans les cinq classes d'animaux vertébrés*, 1856. — Vogt (C.) et Pappenheim. *Rech. sur l'anatomie comparée des organes de la génération chez les animaux vertébrés*, 1859. — Günther. *Cat. Fishes in the Coll. of the British Musæum*, 1859-1870. — Kölliker. *Ueber der Entw. der Wirbelsäule der Ganoiden und einiger Teleostier*, 1860. — Lereboullet. *Rech. d'embryologie comparée sur le développement du Brochet, de la Perche et de l'Écrevisse*, 1862. — Gegenbaur. *Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere*, 1865. — Duméril (A.). *Hist. nat. des Poissons* ou *Ichthyologie générale*, 1865-1870. — Du même. *Les Poissons vénéneux*, 1866. — Blanchard (E.). *Les Poissons des eaux douces de la France*, 1866. — Owen (R.). *On the Anatomy of Vertebrates* (*Fishes and Reptiles*), t. I, 1866. — Bleeker. *Atlas ichthyologique des Indes Orientales néerlandaises*, 1862-1870. — Leydig. *Ueber das Organ einer sechten Sinnes*, 1868. — Schultze (Fr.-L.). *Ueber die Sinnesorgane der Seite*

linie bei Fischen und Amphibien, 1870. — Huxley (Th.). *Man. Anat. vertebrated Animals*, 1873. — Claus. *Traité de zoologie*, trad. Moquin-Tandon, 1878. — Günther (A.). *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — Moreau (E.). *Hist. nat. des Poissons de la France*, 1881.

E. S.

POISSONS ACRÂNIENS. Les zoologistes ont désigné sous le nom de Branchiostome ou d'Amphioxus un singulier poisson qui, dans l'état actuel de nos connaissances, semble faire le passage entre les Vertébrés et les Invertébrés, par les Ascidiens. L'Amphioxus, le représentant de la sous-classe, ou pour certains naturalistes du sous-embranchement désigné sous le nom d'Acrâniens, Leptocardiens, Pharyngobranches, est, en effet, à peine un vertébré, car il manque de plusieurs des caractères essentiels de l'embranchement auquel on le rattache, sans doute à juste titre.

Considéré d'abord par Pallas comme un mollusque, l'Amphioxus paraît être un type de transition. Le corps est lancéolé, comprimé, en pointe aux deux extrémités, demi-transparent, long d'environ 6 centimètres; la peau est complétement nue; la tête n'est pas distincte du tronc; la bouche, ouverte en dessous, est entourée d'une rangée de tentacules, supportés par des filaments demi-cartilagineux, attachés à un cartilage composé de plusieurs pièces; il n'existe, du reste, pas de mâchoires proprement dites. Les nageoires sont représentées par un rudiment de la dorsale et de l'anale, dépourvues de rayons, qui se continuent avec une faible nageoire caudale; les nageoires pectorales et abdominales font défaut.

La colonne vertébrale est représentée par sa forme la plus simple, une corde dorsale, dont la structure a été comparée à ce que l'on voit dans la corde des larves d'Ascidies. Cette notocorde dépasse, en avant, les parois de l'enveloppe du système nerveux central et, comme l'a montré Émile Moreau, finit en pointe mousse dans les tissus. Moreau a constaté, en effet, que chez l'Amphioxus il existe trois régions distinctes dans le squelette céphalo-rachidien, une région céphalique, où l'on ne trouve pas d'apophyses et qui a subi un arrêt de développement des parties qui concourent à la composition du crâne et de la face, une région abdominale dans laquelle les hæmapophyses sont écartées, une région caudale où l'on voit les hæmapophyses soudées à celles du côté opposé pour constituer l'arc hæmal.

Le cerveau paraît n'être représenté que par une partie du thalamencéphale des Vertébrés supérieurs, les hémisphères cérébraux et les lobes olfactifs ne s'étant pas développés; il n'est qu'un renflement de la moelle, analogue à ceux dont naissent les nerfs spinaux. Les organes des sens sont tout à fait rudimentaires; l'organe de l'audition fait défaut; l'organe olfactif est représenté par une cupule garnie de cils vibratiles; l'œil, qui paraît pouvoir être simple ou double, consiste en un petit point noirâtre formé d'un amas pigmentaire reposant directement sur la partie antérieure de l'axe cérébro-rachidien.

La cavité buccale sert à la fois à la respiration et à l'introduction des aliments; l'entrée de cette chambre commune, qui a été comparée au sac branchial des Ascidies, est garnie de cils vibratiles qui chassent l'eau vers les branchies et poussent les particules alimentaires vers le tube digestif; les parois en sont soutenues par des arcs cartilagineux, qui forment une sorte de cage; l'eau qui a servi à la respiration passe dans la cavité péritonéale pour s'échapper au dehors par un pore abdominal situé en avant de l'anus. C'est à l'extrémité de la

chambre pharyngo-branchiale que s'ouvre l'œsophage, très-court, continué par le tube digestif; l'intestin ne fait aucun repli.

L'appareil circulatoire rappelle plutôt celui des Ascidies que celui des Vertébrés proprement dits; le cœur n'existe pas, en tant qu'organe central de la circulation; il est représenté par un vaisseau placé à la partie inférieure de la chambre branchiale, vaisseau contractile, qui envoie à la branchie des vaisseaux eux-mêmes contractiles; les pulsations de ce cœur artériel sont très-lentes et n'ont lieu que toutes les minutes environ; la veine porte, la veine cave, sont elles-mêmes contractiles. Les globules du sang ne sont pas colorés. Le système lymphatique paraît manquer.

Les organes de la reproduction sont représentés dans les deux sexes par des poches recouvertes par le péritoine et s'étendant de chaque côté du sac branchial; les produits arrivés à maturité tombent dans la cavité abdominale et sortent par le pore abdominal; les œufs subissent un fractionnement total.

On trouve dans la plupart des mers d'Europe l'Amphioxus ou Branchiostome lancéolé (*Branchiostoma lanceolatum*), le type du groupe; la même espèce, ou des espèces fort voisines, sont signalées de l'Amérique du Nord, des Antilles, du Brésil, du Pérou, de Tasmanie, d'Australie, des Indes Néerlandaises. Peters a décrit d'Australie l'*Epigionichthys pulchellus*, qui se rattacherait au même type. Les Amphioxus sont d'ailleurs à peine connus zoologiquement.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Pallas. *Spicilegia zoologica*, fasc. X, 1774. — Müller (J.). *Ueber den Bau und die Lebenserscheinungen des Branchiostoma lubricum*. In *Abh. der Berl. Akad.*, 1842. — Costa. *Storia del Branchiostoma lubricum*, 1843. — Kölliker (A.). *Ueber den Geruchsorgan von Amphioxus*. In *Arch. für Anat.*, 1843. — Goodsir (J.). *On the Anatomy of Amphioxus*. In *Trans. Roy. Soc. Edinburgh*, 1844. — Quatrefages (de). *Mém. sur le système nerveux et sur l'histologie du Branchiostome ou Amphioxus*. In *Ann. des sc. nat.*, 1845. Marcusen (J.). *On the Anatomy and Histology of Branchiostoma lubricum*. In *Ann. Mag. nat. Hist.*, 1864. — Bert (P.). *Sur l'Amphioxus*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1867. — Kowalewsky (A.). *Entwickelungsgeschichte des Amphioxus lanceolatus*. In *Mém. de l'Acad. des sc. de Saint-Pétersbourg*, 1867. — Moreau (E.). *Note sur la région crânienne de l'Amphioxus*, In *Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, 1870. — Müller (W.). *Das Urogenitalsysteme der Amphioxus*. In *Jenausche Zeitschrift*, t. X, 1873. — Stieda. *Studien über den Lanceolatus*. In *Mém. de l'Acad. des sc. de Saint-Pétersbourg*, 1873. — Rolph (W.). *Untersuchungen über den Bau des Amphioxus*. In *Sitzungsber. der Naturf. Gesellschaft*, 1875. — Moreau (C.). *Rech. sur la corde dorsale de l'Amphioxus*. In *Bull. de l'Acad. sc. de Belgique*, 1875. — Huxley. *Preliminary Note upon the Brain and Skull of Amphioxus*. In *Proc. Roy. Soc.*, 1875. — Günther (A.). *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — Moreau (E.). *Hist. nat. des Poissons de la France*, 1881.

E. S.

POISSONS ÉLECTRIQUES. Quelques Poissons sont pourvus d'organes pouvant produire de l'électricité ou dont la structure est celle du tissu spécial qui a été désigné par Robin sous le nom de *tissu électrique;* tels sont les Mormyres, le Malaptérure, le Gymnarque, le Gymnote (*voy.* ce mot), les Torpilles (*voy.* ce mot) et les Raies (*voy.* ce mot). Ces organes ayant été décrits à l'article Électriques (*Organes et tissus*), nous n'avons à faire connaître que leur position dans le corps de l'animal.

Les Mormyres, Poissons des eaux douces de l'Afrique tropicale, ont de chaque côté de la queue un organe dont les fonctions électriques ne sont pas prouvées, mais qui, suivant l'expression de Günther, constitue une sorte de transition entre un appareil musculaire et un organe électrique. Cet appareil consiste en une masse capsulaire divisée en de nombreux compartiments séparés par des cloisons verticales contenant une substance gélatineuse.

Le Gymnarque (*Gymnarchus electricus*), qui habite le Nil, possède également un organe pseudo-électrique; cet organe est mince du côté de la queue, puis s'épaissit et se prolonge jusque près de la tête; il se compose de quatre masses membraneuses noyées dans les muscles environnants et contenant des corps prismatiques disposés en chapelets. L'animal a le corps allongé, anguilliforme; la bouche est armée de dents en forme d'incisives; la caudale, l'anale et les ventrales, font défaut; la vessie natatoire est celluleuse et débouche dans l'œsophage par un conduit muni d'un sphincter.

Le Malaptérure électrique (*Malapterus electricus*) qui, de même que le Gymnarque, habite le Nil, fait partie de la famille des Siluroïdes; le corps est allongé; la nageoire dorsale, qui est adipeuse, est placée tout contre la caudale, dont la forme est arrondie; les ventrales s'insèrent derrière le milieu de la longueur du corps, qui est dépourvu d'écailles, revêtu d'une peau molle; la fente operculaire est fort étroite; la bouche est entourée de six barbillons, quatre à la mandibule, deux à la mâchoire supérieure; il n'existe pas de dents au palais. L'organe électrique, qui s'étend tout le long des flancs, est plus épais vers le ventre; il est renfermé entre deux membranes aponévrotiques, sous la peau, et formé de cellules contenant une matière gélatineuse; l'organe reçoit des nerfs émergeant de la moelle; ces nerfs percent la plaque électrique et s'étalent sur sa face antérieure, qui est électro-négative.

Pour l'organe électrique des Raies, des Torpilles, du Gymnote, nous renvoyons aux articles qui traitent de ces poissons; contentons-nous de dire que, d'après les recherches récentes, la plaque électrique qui reçoit le lacis nerveux est toujours électro-négative, tandis que la face opposée est électro-positive.

H.-E. Sauvage.

POISSONS NUISIBLES. Les Poissons, qui entrent pour une si large part dans l'alimentation, sont, dans certains cas et pour certains d'entre eux, des animaux dangereux, soit qu'ils puissent causer de terribles blessures, soit que leur chair soit vénéneuse. Il faut, d'ailleurs, faire la distinction entre les Poissons vulnérants, qui blessent celui qui veut les saisir, les Poissons venimeux, dont la blessure est empoisonnée, les Poissons vénéneux, dont l'usage comme aliment est dangereux.

Bien que beaucoup de Poissons armés d'épines ou d'aiguillons puissent produire des blessures plus ou moins graves, il en est un certain nombre qui, par les armes dont ils sont pourvus, sont plus particulièrement redoutables : telles sont certaines espèces du groupe des Raies qui portent sur la queue des aiguillons barbelés et dentelés, comme les Trygons (*voy.* ce mot); les Myliobatidées sont presque toutes armées d'une forte épine située sur une queue grêle et en forme de fouet que l'animal peut lancer avec une force extrême.

Les Anciens croyaient que les blessures faites par les Raies armées sont empoisonnées. Bien que l'on ne trouve pas chez ces Poissons d'organe à venin proprement dit, pas de glande sécrétante, ni de canal excréteur, les accidents produits par la blessure sont tels cependant, pour certains d'entre eux (*Ætobate narinari*), qu'elle ne peut être exclusivement attribuée à une action mécanique : on constate, en effet, une douleur lancinante des plus vives, parfois avec syncopes, de l'inflammation, et trop fréquemment la gangrène des parties contaminées. Il paraît très-probable que le mucus sécrété par la peau du Poisson est inoculé dans la blessure et qu'il se comporte comme un véritable venin.

Certains Siluroïdes, armés d'une forte épine dentelée à la nageoire pectorale, font des blessures souvent dangereuses; ces Poissons ont, près de la base de la nageoire, une ouverture axillaire par laquelle doit s'écouler un liquide vénéneux qui s'introduit d'autant plus facilement dans la plaie produite que l'appareil vulnérant est cannelé dans le sens de sa longueur.

Depuis longtemps on connaît les terribles accidents produits par les blessures des Synancées qui s'enfouissent souvent dans le sable du rivage : c'est que chez ces animaux les épines dorsales sont cannelées de chaque côté dans une partie de leur longueur; par ces cannelures s'écoule un venin sécrété par une glande qui, comme une bague, entoure l'aiguillon. Les Synnacées, animaux des pays chauds, se reconnaissent à leur corps en forme de coin, à leur tête très-grosse, creusée de cavités, à leur peau nue, garnie d'appendices en forme de lambeaux, à leur large bouche, dirigée en haut, à leurs grandes nageoires pectorales; elles font partie de la famille des Scorpénidées.

Les Vives (*voy.* ce mot) sont à juste titre redoutées, car leur piqûre est souvent des plus dangereuses. Bottard a montré que l'épine dont est armé l'opercule est percée de deux canaux qui se terminent à leur base par une glande qui sécrète un venin, véritable poison convulsivant; l'épine elle-même est recouverte, à l'extérieur, d'une membrane qui paraît s'opposer à l'issue naturelle du liquide vénéneux.

Un organe à venin des plus parfaits se trouve chez le Thalassophryne réticulé, de Panama. Ce poisson, qui fait partie de la famille des Batrachidées, ressemble un peu, par son aspect général, à une Vive; le corps est allongé, en forme de coin, comprimé en arrière, dépourvu d'écailles; la tête est grosse, couverte d'une peau épaisse; l'anale et la dorsale molle sont longues; la dorsale antérieure est formée de deux épines creuses, ainsi que l'épine operculaire. L'appareil qui sécrète le venin est connu depuis les recherches de Günther; l'épine operculaire, de même que la dent venimeuse des Serpents, est parcourue dans toute sa longueur par un canal qui s'ouvre près de son extrémité, taillée en forme de trocart; un sac membraneux entoure la base de l'épine operculaire, de même que celle de chaque épine dorsale, et verse le produit de la sécrétion dans le canal qui creuse chaque aiguillon; Günther n'a pas trouvé, d'ailleurs, de glande proprement dite dans l'intérieur de ce sac, ni de membrane musculaire enveloppante, de sorte que le venin paraît être directement sécrété par la muqueuse et qu'il ne s'écoule en dehors que lorsque le sac est comprimé par suite de l'introduction de l'épine. Günther a fait observer d'ailleurs que les organes à venin des Poissons semblent être exclusivement des appareils de défense et non des organes auxiliaires de la digestion, tels qu'on les voit chez les Serpents.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, plusieurs poissons sont vénéneux.

Bien que l'on ait signalé quelques cas d'empoisonnement par l'usage de la chair du Maquereau (*voy.* ce mot) et du Thon (*voy.* ce mot), on ne peut cependant considérer ces animaux comme vénéneux. Il semble ne pas en être toujours de même de la Bonite à ventre rayée (*Thynnus pelamys*), dont la chair, bien que sèche, n'est pas désagréable, au dire de beaucoup de voyageurs; Lesson et Garnot affirment cependant que ce Scombéroïde peut être vénéneux; ils ont, pendant le voyage de Duperret, constaté des cas d'empoisonnement caractérisé par de vives rougeurs exanthémateuses, des sueurs, des maux de tête violents, de la diarrhée, de fortes coliques. Merole rapporte également que la Bonite des

côtes d'Afrique, dont la chair a une couleur jaunâtre, est vénéneuse, et que l'usage de sa chair peut occasionner une mort presque subite.

Dans la même famille des Scombéroïdes nous avons à signaler une espèce de la mer des Antilles et des côtes du Brésil, la Fausse Carangue (*Caranx fallax*), dont la chair serait vénéneuse, au moins pendant la plus grande partie de l'année, de telle sorte que la vente de ce poisson est interdite à la Havane (*voy.* CARANGUE); cette espèce, qui ressemble beaucoup à la Carangue vraie (*Caranx carangus*), dont la chair est très-estimée, en diffère par l'absence d'une tache noire à l'opercule et surtout en ce que la poitrine est nue, au lieu d'être écailleuse. Les colons espagnols confondent les deux espèces sous le nom de *jiguagna*.

Les Sphyrènes sont des Poissons au corps allongé, arrondi, à la tête longue, au museau pointu, à la bouche armée de dents fortes et tranchantes; il existe deux dorsales, la première correspondant aux ventrales, la seconde opposée à l'anale; la caudale est fourchue. L'espèce des côtes de France, la Sphyrène spret (*Sphyræna vulgaris*), n'est guère recherchée dans l'alimentation.

Une espèce des Antilles et du nord du Brésil, la Bécune (*Sphyræna picuda*), peut-être identique à l'espèce d'Europe, passe pour dangereuse, au moins dans certaines circonstances. Parra rapporte que la chair de cette espèce est savoureuse, mais qu'elle est tenue pour suspecte, occasionnant assez souvent des accidents; Poëy affirme qu'à Cuba elle passe pour vénéneuse et que l'usage de ce poisson a pu produire des accidents mortels.

Suivant Rochefort et Dutertre, une espèce voisine de celle que nous venons d'indiquer, la Sphyrène Barracuda, est très-souvent dangereuse; Catesby rapporte qu'après l'usage de la chair de ce poisson il a constaté de violents maux de tête, des vomissements, la chute des ongles et des cheveux; les habitants des Antilles espagnoles nomment cette maladie *signatera*. Plée, qui a si bien observé les Poissons de la Martinique, n'a jamais vu se produire d'empoisonnement par l'usage de la Bécune, mais des personnes dignes de foi lui ont affirmé que la Sphyrène occasionne des accidents parfois graves, tels que tremblement général, nausées, vomissements, douleurs articulaires principalement violentes dans les bras et les mains; la guérison serait rarement complète, de telle sorte que de temps en temps les douleurs articulaires se manifesteraient de nouveau; les phénomènes morbides se reproduiraient pendant plusieurs années. Salée, la chair de la Bécune ne serait jamais vénéneuse.

Un poisson de la Méditerranée, voisin des Muges, le Tétragonure de Cuvier (*Tetragonurus Cuvieri*), est vénéneux, au moins dans certaines circonstances; la chair, bien que blanche et tendre, est parfois dangereuse pendant l'été, ainsi que Risso a pu le constater sur lui-même par deux fois; ce naturaliste a éprouvé des phénomènes d'empoisonnement, consistant en une chaleur pénible dans la gorge et l'œsophage, des nausées, des vomissements de matière nauséabonde, de la douleur dans la région épigastrique. Risso attribue l'action toxique du Tétragonure à ce que ce poisson se nourrit parfois d'une sorte d'Acalèphe, le Stéphanomie, dont la causticité est extrême. Le Tétragonure a le corps allongé, couvert d'écailles dures et ciliées; deux carènes saillantes se voient de chaque côté de la queue; le museau est gros, arrondi; les deux nageoires dorsales sont très-rapprochées l'une de l'autre, la première étant plus basse et plus longue que la seconde; l'anale est à peu près opposée à la dorsale postérieure.

Parmi les Labroïdes (*voy.* Labres) des Antilles, le *Lachnolœmus suillus* est très-estimé, tandis qu'une espèce voisine, le *Lachnolœmus caninus*, passe pour être parfois vénéneuse.

Il en est de même pour les Scares, qui appartiennent à la même famille et que leurs brillantes couleurs ont fait surnommer *Perroquets de mer ;* tandis que la chair de plusieurs espèces est fort recherchée, celle de quelques autres est suspecte : tels sont, entre autres, le Scare tacheté et le Scare harid, de la mer Rouge et de la mer des Indes, qui seraient, dit-on, vénéneux lorsqu'ils se sont nourris de certains polypiers.

La plupart des espèces qui rentrent dans les genres Tetrodon, Diodon, Baliste, Ostracion, sont vénéneuses (*voy.* OSTÉODERMES, COFFRES, GYMNODONTES).

Les Poissons qui composent la famille des Clupes sont largement recherchés dans l'alimentation; nous n'avons qu'à citer le Hareng, la Sardine, l'Anchois, l'Alose; quelques espèces sont cependant vénéneuses. Près des rivages de l'Inde se trouve l'Anchois bœlassa, dont la chair est si vénéneuse, au dire de Dussumier, qu'elle occasionne rapidement la mort, même ingurgitée en faible quantité; ce poisson a le dos de couleur plombée; les flancs et le ventre sont de couleur d'argent; une tache d'un rouge brique se voit derrière la tête. Le Cailleu tassart (*Meletta thrissa*), qui se trouve depuis New-York jusque sur les côtes nord du Brésil, est estimé en certains points, tandis que l'usage de sa chair passe pour être dangereuse en d'autres. Une autre espèce appartenant au même genre, la Melette vénéneuse, se trouve dans la mer des Indes; elle a le corps trapu, d'un bleu verdâtre sur le dos; l'extrémité du museau est noir; une petite tache noire se voit à l'extrémité des premiers rayons de la dorsale; d'après Dussumier l'usage de cette espèce peut occasionner de violents vomissements, parfois suivis de mort.

Les œufs du Brochet (*voy.* ce mot) passent pour être vénéneux, au moins dans certaines circonstances encore mal définies.

Parmi les Squales nous n'aurons à signaler comme pouvant donner lieu à des cas d'empoisonnement que le Griset, dont la chair est fortement purgative, et la Roussette commune ou Chien de mer; plusieurs cas d'empoisonnement ont été constatés après l'ingurgitation du foie de ce Squale. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — CUVIER et VALENCIENNES. *Hist. nat. des Poissons*, t. III, VIII, IX, XI, XIII, XIV, XX. — FONSSAGRIVES. *Traité d'hygiène navale.* — FONSSAGRIVES et LE ROY DE MÉRICOURT. *Recherches sur les poissons toxicophores exotiques des pays chauds.* In *Ann. d'hygiène publ.*, 2e série, 1862. — GÜNTHER (A.). An *Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — BOTTARD (A.) in GRESSIN. *Contrib. à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du genre Vive*, 1885. E. S.

POITRINE. § I. **Anatomie.** Entre la région cervicale, dont rien ne la sépare, et l'ensemble des viscères abdominaux dont la sépare le dôme diaphragmatique, existe une cavité à laquelle on donne le nom de poitrine ou de cavité thoracique.

Cette cavité, comme toutes celles de l'économie, a des parois qui la limitent et des organes qui la comblent.

Une description complète de la poitrine doit donc comprendre celle de son contenant et celle de son contenu.

Nous nous attacherons à la première, qui n'a point été faite encore dans cet ouvrage, et nous négligerons la seconde, dont on trouvera facilement les éléments aux articles MÉDIASTIN, POUMON, CŒUR, ŒSOPHAGE, etc.

Dans les premières heures de l'incubation, un embryon de vertébré présente, dans la ligne axiale, au point où existait la ligne obscure primitive en voie de disparition, une ligne sombre, formée par un épaississement du mésoblaste. Le long de cette ligne, l'ectoderme s'invagine dans le mésoderme sous forme de deux replis qu'on appelle les *replis médullaires*, ou *lames dorsales*. En pénétrant dans le feuillet moyen, ces deux lames, séparées d'abord, se dirigent l'une vers l'autre, puis se rencontrent et s'unissent. Séparées, elles formaient une gouttière (*gouttière médullaire*). Unies, elles forment un canal (*canal médullaire*).

Du point où elles se sont recourbées pour constituer leur involution elles se continuent de chaque côté du canal médullaire, sous le nom de *lames épidermiques* ou *cornées*.

De son côté, le mésoblaste épaissi différencie ses cellules et se constitue en avant du canal de provenance ectodermique en une sorte de tige qui se développe de bas en haut; cette tige est la *notocorde* ou *corde dorsale*.

A droite et à gauche de celle-ci s'étale par conséquent le mésoderme. Celui-ci se dédouble bientôt, mais ce dédoublement ne s'opère pas en arrière jusqu'à la notocorde, et près d'elle le tissu du feuillet moyen reste indivis. Toute la portion mésoblastique qui subit la séparation s'appelle la *lame latérale;* tout ce qui ne la subit pas s'appelle la *lame vertébrale*. La feuille interne du mésoderme dédoublé (*lame fibro-intestinale*) s'applique à l'endoderme pour former la *splanchnopleure*, et la feuille externe (*lame fibro-cutanée*) à l'ectoderme pour former la *somatopleure*.

La notocorde se renfle bientôt en points équidistants, à la façon des grains d'un rosaire : autour d'elle la lame vertébrale se divise en segments qui se superposent et prennent chacun comme centre un des renflements moniliformes de la corde dorsale. Ces segments, ce sont les *protovertèbres*, qui s'empilent autour d'elle, et dont elle est le tuteur.

Chacune des pièces cubiques protovertébrales se compose de deux portions, une antérieure, qui constitue la *protovertèbre* proprement dite, l'autre postérieure, qui constitue la *plaque musculaire*.

Ainsi donc la notocorde est enveloppée à ce moment par un étui mésodermique différencié au milieu duquel elle disparaîtra bientôt. On donne à cet étui le nom d'*arc hæmal;* de la partie postérieure de cet étui partent, à droite et à gauche, des prolongements qui vont se réunir en arrière du canal médullaire (moelle) auquel ils forment une enveloppe mésoblastique : ce sont les *arcs vertébraux primitifs;* ces arcs constituent l'*arc neural*.

Des protovertèbres émanent aussi des prolongements antérieurs qui s'enfoncent dans les parois latérales du corps de l'embryon : ce sont les *côtes*.

En avant les côtes se réunissent en formant une plaque mésodermique qui constitue le *sternum;* la moitié droite du sternum appartient aux côtes droites, la moitié gauche aux côtes gauches, et, si l'union des unes avec les autres n'est pas parfaite, le sternum incomplétement développé est fissuré sur la ligne médiane, la poitrine est ouverte en avant.

Tout ce tissu mésoblastique différencié, qui constitue les protovertèbres et leur prolongement, passe successivement par les trois périodes *embryonnaire*, *cartilagineuse* et *osseuse*. Au second mois apparaît le cartilage; à la fin du troisième apparaît l'os, et ce n'est qu'à vingt-cinq ans environ que se termine définitivement le travail d'ossification, commencé depuis si longtemps.

Mais à mesure que s'accroissent les protovertèbres et leurs dépendances (côtes) s'accroissent aussi et s'enroulent comme elles, autour de l'endoderme incurvé en forme de nacelle, les plaques musculaires, les lames épidermiques et les lames latérales (somatopleures). Les premières formeront les muscles du thorax : leur partie antérieure donnera naissance aux muscles *hyposquelettiques* (intercostal interne); leur partie postérieure aux muscles *épisquelettiques* (intercostal externe et autres), les secondes en formeront la peau; les troisièmes le tissu cellulaire, les aponévroses et les vaisseaux. Entre les deux dédoublements de la lame latérale se développera la cavité pleurale; sa feuille interne formera la *plèvre viscérale* et sa feuille externe la *plèvre pariétale*.

Entre le feuillet interne qui forme d'abord une gouttière communiquant avec la vésicule ombilicale, et qui se constitue bientôt en un tube complet (*intestin primitif*) divisé en trois parties (*proentéron*, *mésentéron*, *aditus posterior*), et le cœur, qui apparaît au-dessus et au devant de lui dans la lame fibro-intestinale qui double ce feuillet interne, apparaît une cloison de structure musculaire, qui les séparera l'un de l'autre : c'est le *diaphragme*. Aussi, plus tard, quand l'ectoderme invaginé (œsophage) viendra se réunir à l'*aditus anterior* (proentéron-estomac), sera-t-il obligé de passer au travers de cette lame diaphragmatique.

Résumons nous : de la colonne vertébrale, comme centre, partent des prolongements postérieurs et des prolongements antérieurs.

Les premiers vont, sous le nom d'arcs vertébraux, former à l'axe cérébro-spinal un étui protecteur, arc neural; les seconds, sous forme de corps vertébraux et de côtes, former aux poumons et au cœur un autre étui protecteur, arc hæmal.

Autour de ce squelette se développent des muscles et naissent des vaisseaux, tous, comme les os, d'origine mésoblastique, et protégés par la peau d'origine ectodermique.

Ainsi, comme dit Cruveilhier, le corps humain est fait de deux cavités allongées, parallèles et adjacentes : la postérieure sert à loger les organes centraux du système nerveux (*cylindre nerveux*, *cylindre animal*); l'antérieur renferme tous les appareils de la reproduction et de la nutrition (*cylindre végétatif*, *cylindre splanchnique*).

Le diaphragme divise en deux la cavité antérieure : l'une inférieure *abdominale*, limitée de toutes parts; l'autre supérieure, *poitrine*, ouverte en haut, pour communiquer à plein canal, si l'on peut ainsi dire, avec la région cervicale.

La poitrine s'offre donc à nous comme une cage imparfaitement close, libre en haut, fermée en avant, sur les côtés et en arrière, par un grillage mi-osseux, mi-musculaire, et en bas par une cloison purement musculaire. Les parois de cette cage se présenteront sous un aspect bien différent suivant qu'on les aura ou non dépouillées des parties molles qui recouvrent les os.

I. Extérieur de la poitrine. A. Aspect général de la poitrine revêtue des parties molles. Assigner à la poitrine recouverte des muscles qui doublent le thorax osseux des limites précises est une chose impossible. Comme toutes les régions de l'économie et plus qu'aucune autre, elle ne peut être qu'artificiellement séparée de celles qui l'avoisinent. A la face antérieure, en haut et au milieu le creux sus-sternal, en haut et sur les côtés la clavicule et le creux sus-claviculaire, en bas les côtes flottantes et le bord convexe des cartilages costaux

inférieurs : telles sont, à l'œil, et grossièrement, ses limites extrêmes. Limites, du reste, virtuelles, puisque, par exemple, un plan passant par le bord inférieur des côtes traverse la cavité abdominale, et non pas la cavité thoracique. A la face postérieure il n'est rien, hors peut-être la saillie inférieure du bord externe du trapèze, qui indique à peu près où elle finit et où elle commence.

Vue par devant, elle présente des saillies et des méplats, plus ou moins apparents suivant que les individus sont gras et musclés ou bien osseux et amaigris, déprimée sous la clavicule, de chaque côté, et au niveau du sternum, sur la ligne médiane, elle se renfle latéralement au niveau de la région mammaire. Chez l'homme, le grand pectoral y fait une saillie en rapport avec le développement musculaire du sujet ; chez la femme la glande mammaire s'y développe sous forme d'une proéminence piriforme et résistante, ou bien sous l'apparence d'une masse graisseuse, étalée et molle, retombant de son propre poids sur la paroi thoracique dont la sépare un sillon souvent eczémateux. Chez le premier, la peau est couverte de poils durs et raides; chez la seconde, elle est lisse, blanche et mate, marbrée de veines bleuâtres disposées en réseau, et tapissée d'un fin duvet incolore; chez les deux, elle se pigmente au niveau du mamelon.

En arrière, sur la ligne médiane, règne sur toute l'étendue la crête épineuse, que remplace, sur les individus robustes, une gouttière doublée de muscles épais (muscles des gouttières vertébrales). Près de sa saillie épineuse, chez les phthisiques, les cancéreux et les sujets émaciés, le bord interne du scapulum et son angle inférieur laissent bâiller l'espace interscapulo-thoracique et se relèvent sous forme d'aile saillante qui soulève la peau (*scapula alata*); de chaque côté, l'omoplate montre sous les téguments la saillie de l'épine et de l'acromion; le moignon de l'épaule établit entre la poitrine et le membre supérieur une continuité que rien n'interrompt.

Sur les parties latérales, chez quelques sujets amaigris, les côtes proéminent, et entre elles les parties molles déprimées se creusent.

Une dépression (creux épigastrique, scrobicule du cœur) établit en bas la continuité de la poitrine et de l'abdomen; en haut, un creux (creux sus-sternal) flanqué de deux saillies que forme l'extrémité interne des clavicules marque le point où elle devient région cervicale.

Comme on le voit par cette esquisse rapide des formes extérieures, la poitrine peut, en avant et en arrière, se diviser en plusieurs régions secondaires. Les voici :

1° En avant. . . .	*Au milieu*.	Région sternale.
	Sur les côtés. . . .	Région sous-claviculaire.
		— mammaire.
		— costale.
2° En arrière. . . .	*Au milieu*.	Région rachidienne.
	Sur les côtés. . . .	Région scapulaire.
		— thoracique.

Seul un livre d'anatomie topographique comporte une étude complète de chacune de ces régions sur lesquelles nous aurons, du reste, l'occasion de revenir.

Disons seulement, d'une façon générale, que le thorax recouvert de ses parties molles se présente sous la forme générale d'un cylindre ou plutôt d'un tronc de cône à base supérieure, aplati d'avant en arrière chez l'homme adulte,

de droite à gauche chez le fœtus et la plupart des animaux. Chez le fœtus, le cylindre s'évase inférieurement dans des proportions qui sont en rapport avec le développement du foie. Suivant l'heureuse expression de Debierre : « l'homme est tout tête et tout ventre à cet âge ; la poitrine est étroite et le bassin fluet ».

Au reste, rien de plus variable que la forme extérieure de la poitrine : les maladies de l'enfance laissent quelquefois sur elle des traces indélébiles que l'on connaît sous le nom de côtes en auvent, de poitrine de pigeon, de poitrine en bréchet ; et parmi les maladies de l'adulte, la phthisie, qui rétrécit le sommet du thorax, le déforme vers le type fœtal en élargissant sa base, moins peut-être chez la femme que chez l'homme, puisque la poitrine est, à l'état normal, proportionnellement plus large en haut chez elle que chez lui (Malgaigne).

Malgaigne donne de la poitrine aux différents âges les dimensions que voici :

Individus.	Circonférence supérieure.	Circonférence inférieure.
Hommes	86 centimètres.	79 centimètres.
Femmes	75 —	70 —
Enfants	60 —	58 —

Remarquons en passant que ce tableau, donné par Malgaigne, est en contradiction avec ce qu'il écrit plus bas sur le thorax de l'homme et de la femme.

B. Aspect général de la poitrine osseuse. La poitrine osseuse est limitée en haut par la première côte, en avant par le sternum, en arrière par la région dorsale de la colonne vertébrale ; il n'est pas possible de lui assigner au juste une limite inférieure, pour la raison que le dôme diaphragmatique, qui s'insère aux six dernières côtes, divise le thorax en deux régions dont l'une, la supérieure, appartient à la poitrine, l'autre, l'inférieure, à l'abdomen.

Construite en cône à base inférieure, aplatie d'avant en arrière à l'état normal, souvent saillante en avant chez les rachitiques, plus développée d'un côté chez les scolcotiques, et même à l'état physiologique, à cause de l'usage prédominant d'un membre, aplatie latéralement chez les animaux non claviculés, la poitrine osseuse (nous envisageons ici le thorax tout entier) présente chez l'homme un diamètre transversal de 28 centimètres, un diamètre antéro-postérieur de 20 centimètres, un diamètre vertical antérieur de 15 centimètres, et un diamètre vertical postérieur de 31 centimètres. Chez la femme, les dimensions sont sensiblement égales, à 1 ou 3 centimètres près pour chaque diamètre.

Vue par l'extérieur, la poitrine présente à l'étude : 1° une région antérieure ou sternale, convexe, où l'on voit la face antérieure du sternum, les articulations costo-sternales, les cartilages costaux, les articulations chondro-costales, d'autant plus externes qu'elles sont plus inférieures, l'angle antérieur des côtes ; en haut la clavicule, étendue du sternum à l'épaule, recouvre et protége le premier espace intercostal ; 2° une région latérale convexe, constituée par le grillage costal ; 3° une région postérieure, convexe aussi, qui présente la crête épineuse, les gouttières vertébrales, les apophyses transverses, les articulations transverso-costales, l'angle postérieur des côtes, d'autant plus éloigné des vertèbres qu'il appartient à une côte située plus bas. Sur cette face postérieure du thorax est appliqué le scapulum, dont la pointe est en rapport ordinairement avec la 7e côte, quelquefois le 7e espace intercostal, rarement la 8e côte.

Vue par sa surface intérieure, la poitrine présente à l'examen les mêmes parties, devenues partout concaves, et dont la disposition est calquée sur celle

du dehors. Chez le fœtus, la colonne dorsale est rectiligne, et la cage du thorax par conséquent plus étroite.

Disons seulement qu'en arrière, de chaque côté des corps vertébraux, il existe une gouttière, gouttière costo-vertébrale, destinée à recevoir le bord postérieur du poumon.

Aujourd'hui qu'on attache plus d'importance que jamais à l'opération de l'empyème, et que les bons résultats de la pleurotomie dépendent avant tout de l'évacuation parfaite du pus contenu dans la cavité thoracique, il est important de savoir quel est le point le plus déclive de la poitrine. Malgaigne, qui s'était occupé déjà de cette question, fait remarquer que ce point est variable suivant la nature du décubitus qu'affecte le malade : « Le 3e et le 4e espace, écrit-il, sont dans un point suffisamment déclive quand le malade se tient presque assis dans son lit. Mais, si, comme cela arrive quelquefois, le malade se place dans le décubitus horizontal, les six derniers espaces intercostaux sont à peu près sur le même plan; et même, comme l'a remarqué Laennec, les espaces moyens bombent en arrière plus que les inférieurs. Tout ce qui résulte de ce débat, c'est que le lieu d'élection doit varier suivant la position qu'affecte le malade, mais qu'il est prudent de ne pas descendre au-dessous de la 10e côte. »

Tout récemment notre ami Walther, prosecteur des hôpitaux, a repris cette étude des conditions anatomiques qui doivent guider le chirurgien dans l'opération de la pleurotomie postérieure. Il fait remarquer tout d'abord que le point déclive ne peut se trouver que sur une ligne passant par la partie la plus profonde de la gouttière postérieure; confirmant l'opinion de Malgaigne et de Laennec, il montre ensuite, par des moulages nombreux, que dans le décubitus dorsal ordinaire (celui que prend naturellement un malade fatigué, épuisé par la fièvre et la suppuration), ce point correspond au 7e, au 8e ou au 9e espace intercostal, et qu'il varie du reste de l'un à l'autre suivant que le patient est relevé sur son oreiller ou bien qu'il glisse vers l'extrémité inférieure de son lit, en suivant le plan incliné qu'il représente (Walther, Société anatomique, 1888).

Puisque nous en sommes aux abcès de la cavité pleurale et à la pleurotomie, il nous faut ici dire un mot des déformations que présente la cage thoracique quand elle est remplie par un épanchement liquide, car il est bon, à cet égard, de ne pas supputer absolument de ce qu'on observe sur le cadavre sain ce qui doit exister sur la poitrine de celui dont la plèvre est remplie par un épanchement. Outre l'élévation des côtes et l'élargissement des espaces intercostaux que l'on constate alors, il se passe surtout un mouvement de rotation du thorax tout entier autour de la colonne vertébrale comme axe, mouvement qui tend à reporter la poitrine du côté malade. Le professeur Pitres (de Bordeaux) a ingénieusement utilisé cette déviation de la cage pectorale, fort bien décrite dans la thèse de M. Peyrot, pour le diagnostic des épanchements pleuraux, et il en a tiré un signe important qu'il désigne sous le nom de signe du cordeau. A l'aide d'une corde teintée de couleur qu'il tend entre la fourchette sternale et le pubis, il marque sur la peau la ligne médiane du corps et détermine ensuite par le palper la ligne qui répond aux bords du sternum : celui des deux qui est le plus éloigné de l'axe est évidemment celui qui répond au côté où siége l'épanchement.

La circonférence supérieure ou sommet de la poitrine, dont le plan se dirige de haut en bas et d'arrière en avant, est limitée en avant par la fourchette sternale, latéralement par la première côte, en arrière par la première vertèbre

dorsale. Ce sommet est très-rétréci : il a la forme d'un cœur de carte à jouer.

La circonférence inférieure ou base (nous entendons toujours le thorax) est limitée en avant par l'appendice xiphoïde; latéralement par les cartilages des 7e, 8e, 9e, 10e côtes, et les deux côtes flottantes; en arrière par la 12e vertèbre dorsale. Cette base est évasée : elle offre en avant une vaste échancrure triangulaire à base inférieure dont le sommet répond à la pointe du sternum et les côtés aux cartilages unis des côtes asternales.

Voici les dimensions que M. Sappey attribue aux diamètres intérieurs de la poitrine : l'antéro-postérieur est égal à la moitié du diamètre antéro-postérieur externe plus 1 centimètre; le transversal ne diffère du diamètre transversal externe que de 15 à 20 millimètres.

c. Structure des parois de la poitrine. Les côtes, qui forment la charpente pectorale, sont non-seulement recouvertes, mais encore unies entre elles par des parties molles. Cela nous conduit tout naturellement à l'étude séparée des unes et des autres. Aux premières nous donnerons le nom de *muscles* et *parties extrinsèques;* aux secondes, celui de *muscles* et *parties intrinsèques*. La description de ceux-ci correspondra à celle d'une poitrine qu'on aurait disséquée couche par couche, de tous côtés, et dont on aurait distrait tout ce qui ne comble pas immédiatement, en allant d'une côte à une autre, le gril intercostal.

1° *Parties extrinsèques*. a. *Région sternale*. Longue et étroite, comme le sternum lui-même qui forme ses limites, cette région présente peu d'intérêt : sous la peau se trouve une couche mince de tissu cellulaire contenant peu de graisse; elle sépare du tégument la face antérieure de l'os recouverte d'un surtout aponévrotique assez dense et nacré, composé de fibres entre-croisées qui émanent du grand pectoral, du sterno-mastoïdien, du droit abdominal, et se confondent avec le périoste. Sur la face antérieure de l'appendice xiphoïde existe une petite arcade artérielle formée par l'anastomose de deux rameaux venus de la branche terminale interne, de l'artère mammaire interne.

b. *Région sous-claviculaire*. Marquée par un creux dont la profondeur augmente à mesure que le moignon de l'épaule s'abaisse davantage, cette région, que limitent en haut la clavicule et en bas le petit pectoral, est formée par la superposition des plans suivants : la peau, doublée de sa couche adipeuse et du *fascia superficialis*, le grand pectoral, entouré d'une aponévrose celluleuse assez mince; une seconde couche musculaire formée par le sous-clavier en haut et le petit pectoral plus bas. Ces deux muscles sont compris dans un dédoublement de l'aponévrose coraco-clavi-axillaire, émanation inférieure de l'aponévrose cervicale moyenne, et qui, sous le nom de ligament de Gerdy, va se fixer à la face profonde de la peau de l'aisselle. Profondément enfin, l'on rencontre, plongés au milieu d'une couche abondante de tissu cellulo-graisseux, la veine axillaire, qui reçoit la céphalique, l'artère axillaire, et derrière elles les nerfs qui font partie du plexus brachial. Ces organes, logés au milieu du tissu cellulaire, traversent un triangle à base interne et à sommet externe, dont le bord supérieur est formé par la clavicule et le bord inférieur par le petit pectoral.

c. *Région mammaire*. Sous une peau fine, laissant voir quelques veines bleuâtres, s'étale la glande mammaire, séparée d'elle par une couche de tissu cellulaire d'épaisseur variable, et du plan musculaire sous-jacent par une couche conjonctive très-lâche (*bourse séreuse de Chassaignac*). Cette glande est enveloppée de part et d'autre par un feuillet celluleux peu résistant qui dépend sans doute du *fascia superficialis*, mais qui prend au-dessus d'elle, pour aller

s'attacher ou paraître s'attacher à la clavicule, une épaisseur et une résistance plus considérables qui lui ont valu le nom de *ligament suspenseur* de la mamelle.

Au-dessous, le grand pectoral, le bord inférieur du petit pectoral, le bord antérieur du grand dentelé; entre les deux premiers chemine une artère qui se perd en vaisseaux dans leur épaisseur: c'est la division inférieure de l'acromio-thoracique, branche de l'axillaire.

d. *Région costale.* Comme on le voit, le nom de cette région, qui cesse et finit où cessent et finissent les côtes, a un sens plus compréhensif encore que celui de poitrine lui-même. Nous n'entendons par lui, dans cette description, que toute l'étendue de la paroi qui n'appartient à aucun des territoires que nous avons décrits ou allons décrire séparément, et dont les limites, répétons-le, sont purement artificielles. Le grand oblique et le grand droit abdominaux en avant, le grand dentelé sur les côtés, le grand dorsal en arrière, recouvrent le grillage intercostal où ils s'insèrent tous par des digitations séparées, souvent entre-croisées les unes avec les autres.

Dans l'épaisseur des deux premiers, mais en dessous de la limite inférieure de la poitrine, s'épuisent en vaisseaux anastomotiques l'artère épigastrique et l'artère mammaire interne; sur la face externe du second, dans l'axe de la ligne axillaire sur la paroi interne du creux de l'aisselle, au milieu du tissu cellulaire qui renferme le paquet ganglionnaire, chemine l'artère mammaire externe, accompagnée du grand nerf respiratoire de Ch. Bell, et qui, venue de l'axillaire, se perd en petites branches anastomotiques, musculaires et glandulaires.

e. *Région rachidienne.* Étendue de la série des apophyses épineuses à l'angle postérieur des côtes, et même, si l'on veut, au niveau du scapulum jusqu'au bord interne de celui-ci, cette région est constituée par une série de plans musculaires très-épais, à direction différente, et dont l'ensemble est recouvert par une aponévrose résistante, fixée aux apophyses épineuses, adhérente au *fascia superficialis*, et par une peau épaisse, peu sensible, immobile sur la ligne médiane où elle n'est pas doublée de tissu sous-cutané, plus mobile de chaque côté où celui-ci apparaît. On y trouve la veine *azygos dorsale de Godman*, superficielle, peu volumineuse, placée sur la ligne médiane, simple au bas du dos où elle naît, et en haut divisée en deux rameaux qui traversent le trapèze et s'abouchent dans la veine cervicale transverse

La partie supérieure du grand dorsal en bas, et le trapèze dans tout le reste de l'étendue, forment la couche musculaire superficielle.

Sous eux, dans la région supérieure de la poitrine et de haut en bas, s'étalent l'élévateur de l'omoplate, le petit rhomboïde, le grand rhomboïde, tous attachés au bord interne du scapulum, à différentes hauteurs, et cachant le petit dentelé qu'ils recouvrent. Enfin profondément, solidement logés dans le creux des gouttières vertébrales où les applique le *fascia lumbodorsalis* superficiel, on rencontre les divisions de la masse commune (*erector trunci*), le sacro-lombaire, le long dorsal, le transversaire épineux, et, en haut, ne dépassant pas inférieurement le plan de la 5e côte, le groupe des muscles superficiels de la nuque, le splénius, les deux complexus, le transversaire du cou. Aucun organe très-important ne siége dans ce territoire peu chirurgical. Quand on a disséqué, puis coupé le trapèze, entre lui et le plan musculaire moyen on voit descendre plusieurs filets nerveux, émanés du plexus cervical et qui leur sont destinés (rameaux du rhomboïde, de l'angulaire, du trapèze). Là aussi, dans cette couche

celluleuse, cheminent quelques branches artérielles venues de la cervicale transverse, à destination musculaire.

f. *Région scapulaire.* Quand on a disséqué la peau et la couche graisseuse, puisqu'on a divisé le trapèze, on découvre la région scapulaire, dont nous ne dirons qu'un mot, car elle est surajoutée, pour ainsi dire, à la poitrine, et ne mérite pas d'être décrite avec elle.

Au-dessus de l'épine scapulaire qui la divise en deux parties d'inégale étendue se trouve le sus-épineux et son aponévrose; en dessous, le sous-épineux et les deux muscles ronds. Au milieu de leurs fibres et perpendiculairement à leur direction, l'artère scapulaire supérieure traverse la fosse sus-épineuse, sort de l'échancrure coracoïdienne et se perd dans la loge sous-épineuse en rameaux qui nourrissent les muscles. Sous l'omoplate enfin se cache le muscle sous-scapulaire qui la sépare du grand dentelé, et dont le bord inférieur est longé par l'artère scapulaire inférieure.

2° *Parties intrinsèques.* a. *Étude de la paroi postérieure.* Cette paroi est formée par la région dorsale de la colonne vertébrale. Elle est purement osseuse et ligamenteuse; nous entendons seulement par là qu'elle n'est point interrompue par des muscles. Sur le cadavre, entre les vertèbres empilées se disposent des rondelles élastiques qui donnent à la colonne vertébrale une apparence noueuse; sa face antérieure est recouverte d'une longue bandelette fibreuse qui s'étale sur le corps des vertèbres et des disques qui les séparent (grand surtout ligamenteux antérieur). Très-fortement concave vers le sternum, du fait des corps vertébraux plus hauts en arrière qu'en avant, comme pour agrandir la poitrine, la colonne dorsale présente à sa partie supérieure une déviation à convexité droite. Cette inclinaison latérale a beaucoup exercé la sagacité des anatomistes, qui en ont attribué la formation au passage de l'aorte ou à l'usage ordinaire du membre droit. Chaque corps vertébral est creusé d'une gouttière transversale très-large où passent les vaisseaux intercostaux.

b. *Étude de la paroi antérieure.* Exclusivement osseuse sur la ligne médiane, où elle est formée par le sternum, cartilagineuse et musculaire à droite et à gauche de cette ligne, où elle est formée par les cartilages costaux, laissant entre eux des espaces vides que comblent les muscles intercostaux internes et le triangulaire du sternum, cette paroi est beaucoup moins étendue dans le sens vertical que la paroi postérieure. La pointe du sternum répond, en effet, à la 11e vertèbre, et la fourchette, en raison de l'inclinaison des côtes, à la seconde vertèbre dorsale. Dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, comme pour augmenter le diamètre inférieur de la poitrine, le sternum, os impair, médian et symétrique, large en haut, étroit en bas, composé d'un manche, d'un corps et d'une extrémité, présente à sa partie postérieure l'union des pièces osseuses qui le constituent, et sur les côtés les surfaces articulaires des cartilages costaux; entre ces facettes les bords de l'os, émoussés, s'incurvent en une excavation dont la concavité est externe.

Derrière cet os, le triangulaire du sternum émané des parties latérales de la face postérieure et de l'appendice xiphoïde se dirige en dehors et en haut et se divise en quatre, cinq ou six languettes charnues qui s'insèrent aux 3e, 4e, 5e, 6e côtes.

En avant d'elles, entre leur face antérieure et le muscle intercostal interne, l'artère mammaire interne, les veines mammaires internes, branches des

vaisseaux, descendent verticalement, parallèlement au sternum, à 2 centimètres environ de chacun de ses bords. Elles sont accompagnées d'une série de ganglions lymphatiques (chaîne mammaire).

Du sternum à l'extrémité antérieure des côtes, et aplatis comme elles, sont tendus les cartilages costaux, dont les sept premiers, qui augmentent de longueur du premier au septième, s'articulent immédiatement avec l'os sternal, et dont les cinq derniers, qui diminuent de longueur du septième au dernier, ou bien ne s'articulent que médiatement avec lui (*côtes asternales*), ou bien restent libres et indépendants (deux dernières côtes, *côtes flottantes*). A partir du quatrième, on les voit s'incliner fortement en haut et en dedans, pour rejoindre les bords du sternum.

Ces cartilages limitent entre eux la partie antérieure des espaces intercostaux, dont nous ne pouvons distraire l'étude de celle qui va suivre.

c. *Étude de la paroi latérale.* Alternativement musculaire et osseuse, cette paroi est formée par les côtes et les muscles qui les unissent.

1. *Des côtes.* Les côtes, étendues de la colonne vertébrale aux cartilages costaux, aplaties de dehors en dedans, dirigées d'arrière en avant et de haut en bas, de telle sorte que l'extrémité antérieure de la quatrième, par exemple, répond à l'extrémité postérieure de la huitième, limitées par une face externe, une face interne et deux bords, dont l'inférieur est creusé d'une gouttière et dont le supérieur est muni de deux lèvres, ont été étudiées dans le cours de cet ouvrage, dans un bon article auquel on se reportera.

Entre elles existent, avons-nous dit, des espaces, vides sur le squelette, remplis sur le cadavre : ce sont les espaces intercostaux.

2. *Des espaces intercostaux.* a. *De l'espace intercostal sur le squelette.* Étendus, comme les côtes, de haut en bas et d'arrière en avant, de la colonne vertébrale aux bords du sternum, les espaces intercostaux, beaucoup plus larges en avant qu'en arrière, d'après Cruveilhier et Krause, en arrière qu'en avant, au dire de M. Tillaux, ce qui prouve qu'il ne doit pas y avoir une grande différence, n'ont pas tous les mêmes dimensions. A cet égard il n'est pas sans intérêt de remarquer que tous les auteurs se contredisent. Voici ce que dit Cruveilhier : Les deux premiers espaces sont à la fois les plus larges et les plus courts; la largeur diminue en bas, où, suivant la remarque de Bertin, peu s'en faut que quelques côtes inférieures ne se touchent pas leurs bords. Il y a une exception pour les deux derniers espaces, qui ont 20 millimètres de largeur, tandis que les espaces intercostaux moyens n'ont que 9 millimètres environ. Pour M. Sappey, « le premier et le second espace offrent plus de largeur que le troisième; celui-ci l'emporte sur les quatre espaces suivants; les quatre derniers, au contraire, augmentent de haut en bas. » Pour M. Richet et M. Tillaux, « le troisième est le plus large, viennent ensuite le second et le premier, les quatre derniers sont les plus étroits. » Krause écrit : « Les deux supérieurs et les deux inférieurs sont les plus courts, mais les plus larges. »

Cela n'a, du reste, aucune espèce d'importance; retenons seulement qu'en avant, au niveau des 8e, 9e et 10e côtes, l'espace intercostal disparaît, puisque leurs cartilages se rencontrent.

b. *De l'espace intercostal sur le cadavre.* Les espaces libres du gril intercostal que nous venons d'étudier sont remplis par des muscles, muscles extrinsèques du thorax, séparés par une couche de tissu cellulaire assez marquée du plan musculaire sus-jacent.

Il y a deux sortes de muscles intercostaux proprement dits : les intercostaux externes et les intercostaux internes. A eux sont annexés des faisceaux accessoires, les sus-costaux et les sous-costaux. Entre les deux premiers cheminent des vaisseaux et des nerfs, vaisseaux et nerfs intercostaux. Tel est le schéma de l'espace.

L'*intercostal externe* s'insère à la lèvre externe du bord supérieur de la côte supérieure et à celle du bord supérieur de la côte inférieure. Les fibres alternativement charnues et aponévrotiques par lesquelles il s'attache lui sont, comme le fait remarquer Cruveilhier, une condition de résistance. Il s'étend des articulations costo-vertébrales à la naissance des cartilages costaux; en avant, une mince aponévrose continue jusqu'au sternum les fibres de ce muscle aplati, dirigées d'arrière en avant et de haut en bas.

L'*intercostal interne*, situé, comme son nom l'indique, en dedans du précédent, prend comme lui une double attache sur les côtes limitantes. Mais ses insertions se font sur la lèvre interne de la gouttière et envahissent même la face pleurale de l'os. Il s'étend du sternum en avant à l'angle postérieur des côtes en arrière; ses fibres ont une direction opposée à celle de l'intercostal externe, une aponévrose peu épaisse leur fait suite en arrière jusqu'à la colonne vertébrale.

Les *muscles sus-costaux* accessoires des intercostaux externes s'étendent de haut en bas et de dedans en dehors, sous forme de petites languettes charnues, du sommet de l'apophyse transverse supérieure à la face externe et au bord supérieur de la côte inférieure; quelquefois ils ont plusieurs digitations (*longs sus-costaux*) et ressemblent alors au triangulaire du sternum.

Les *muscles sous-costaux*, accessoires des intercostaux internes, sont des petits faisceaux musculaires étendus dans le sens vertical ou oblique de la face interne d'une côte à sa ou à ses deux et trois voisines inférieures; ils ont été décrits par Verheyen.

Entre les deux muscles intercostaux existe une couche celluleuse qui les sépare; sous l'intercostal interne il en existe une autre qui le sépare de la plèvre (tissu sous-pleural); sur l'intercostal externe une troisième qui le sépare du plan musculaire sus-jacent. C'est dans la première, avons-nous dit, que rampent les vaisseaux et nerfs intercostaux.

Tous se dirigent d'arrière en avant; sur une coupe de l'espace vers la partie moyenne les organes apparaissent situés les uns à côté des autres, côtoyant le bord inférieur de la côte; le nerf est superficiel, la veine profonde, l'artère intermédiaire. On voit partir d'elle, près de la partie postérieure de l'espace, une petite branche qui le traverse et se rend au bord supérieur de la côte située au-dessous : c'est un rameau périostique; en dedans du paquet vasculo-nerveux, le muscle intercostal interne; en dehors, l'intercostal externe.

Sur une coupe pratiquée en avant, les organes ont abandonné la côte et se montrent au milieu de l'espace : ils ont diminué sensiblement de volume; en dedans se trouve l'intercostal interne; en dehors, l'aponévrose qui prolonge en avant l'intercostal externe.

Sur une coupe postérieure, le nerf et les vaisseaux sont séparés; pour gagner l'espace qui lui est destiné, l'artère se dirige de bas en haut et de dedans en dehors, le nerf un peu de haut en bas, presque transversalement; en dedans est l'aponévrose qui termine en arrière l'intercostal interne; en dehors, l'intercostal externe. Il faut bien se rappeler ces détails anatomiques pour pratiquer

la pleurotomie postérieure. Notre ami Walther, dans le travail que nous avons signalé, conseille de pratiquer dans le 8e espace intercostal une incision de 8 centimètres, à partir de trois travers de doigt des apophyses épineuses, et de suivre minutieusement le bord supérieur de la 9e côte. Celle-ci n'est pas rectiligne : il faut donc que l'incision ne le soit pas, sous peine de passer par le milieu de l'espace et de léser par conséquent l'artère intercostale.

Nous n'avons point à faire l'anatomie descriptive de chacun de ces organes. Disons seulement : presque toutes les artères viennent de l'aorte (intercostales postérieures), les trois premières de la sous-clavière (intercostales supérieures), les unes et les autres s'anastomosent en avant avec des branches transversales de la mammaire interne (intercostales antérieures).

Les veines intercostales se rendent à la grande azygos et à l'intercostale supérieure à droite ; à gauche, à la petite azygos supérieure et à la petite azygos inférieure. Comme elles s'anastomosent avec les veines mammaires, elles établissent un appareil canaliculaire de jonction et de suppléance entre le système cave et le système azygos.

Les nerfs émanent des branches antérieures des nerfs rachidiens ; ils donnent un rameau perforant antérieur et un rameau perforant latéral.

Ce cordon vasculo-nerveux est accompagné de vaisseaux lymphatiques qui se rendent, suivant leur siége, aux ganglions de l'aisselle, aux ganglions rétrosternaux ou aux ganglions prévertébraux.

d. *Étude de la paroi inférieure.* Nous n'avons que peu de chose à dire de la paroi inférieure ; on la trouvera décrite à l'article DIAPHRAGME. Musculaire à la périphérie, où elle est libre, fibreuse et aponévrotique au centre où elle adhère au péricarde, tendue en forme de dôme à la partie inférieure du thorax, capable par ses contractions de rétrécir et d'agrandir alternativement la poitrine et l'abdomen, cette cloison s'insère plus bas en arrière, sur la colonne vertébrale, qu'en avant sur le sternum, et latéralement sur les côtes : aussi la poitrine est-elle verticalement plus étendue là qu'ici : ainsi se constitue entre le diaphragme et la paroi osseuse une sorte de cavité angulaire (sinus costo-diaphragmatique) que remplit le poumon pendant l'inspiration.

Percé de trous pour le passage de l'aorte, de l'œsophage, des azygos, de la veine cave, du canal thoracique, du sympathique et des splanchniques, le diaphragme au niveau de ses insertions costales latérales quelquefois, et presque toujours au niveau de ses points d'attache sternale, laisse entre ses fibres des espaces libres par lesquels le tissu cellulaire de la poitrine communique avec celui de l'abdomen.

II. CONTENU DE LA POITRINE. Comme nous l'avons fait pressentir au début de cet article, il ne nous appartient pas de faire ici l'étude du contenu de la poitrine, qu'on trouvera bien faite aux différents articles d'anatomie splanchnique de cette encyclopédie. Rappelons que la plèvre, en se réfléchissant des gouttières vertébrales en arrière et du sternum en avant, sur la face interne des deux poumons, sépare l'une de l'autre les deux cavités pleurales et constitue entre elles une cloison remplie de tissu cellulaire ; dans les loges pleurales sont placés les deux poumons ; dans la loge moyenne (médiastin), que divisent en deux le hile et le ligament du poumon, tous les autres organes thoraciques. Sous la plèvre, qui, comme on le voit, sépare le contenu de la poitrine de son contenant, la dissection décèle la présence d'une couche celluleuse lâche (tissu

sous-pleural) qui limite la séreuse en dehors, du côté des parois (*voy.* MÉDIASTIN, PLÈVRE).

§ II. **Anatomie comparée.** Nous ne voulons point faire ici un chapitre complet d'anatomie comparée. Nous voulons dire seulement que la poitrine n'a guère que chez les Vertébrés supérieurs la signification d'une cavité osseuse bien isolée.

L'état rudimentaire du diaphragme chez les Vertébrés inférieurs, comme chez les Oiseaux et les Reptiles, où il consiste en quelques fibres musculaires se rendant des côtes à la surface des poumons, au-dessous de la membrane pleuro-péritonéale, ou bien chez les Amphibiens, où quelques fibres du muscle oblique de l'abdomen sont attachées au péricarde et aux parois de l'œsophage au devant des poumons (Huschke), l'absence de sternum chez les Poissons, l'état absolument rudimentaire des côtes chez les Batraciens, l'envahissement par les appendices costaux des régions cervicale et lombaire chez les Ophidiens et les Sauriens, toutes ces conditions altèrent singulièrement la constitution de la cage thoracique telle que nous l'avons envisagée chez l'homme, où elle ressemble, du reste, à quelques détails de forme près, à celle des autres Vertébrés supérieurs (Mammifères).

§ III. **Anomalies et vices de conformation.** Négligeant avec intention toute la tératologie des organes contenus dans la cavité thoracique pour nous occuper seulement de ses parois, nous voyons que les arrêts de développement peuvent frapper :

1° La paroi antérieure ; 2° la paroi latérale ; 3° la paroi inférieure.

Quand le sternum n'a pas uni sur la ligne médiane les deux pièces latérales qui le constituent, il existe, à cet endroit, une ouverture plus ou moins large qui constitue la *fissure sternale*. C'est par elle que se fait la hernie antérieure congénitale du poumon, quelquefois aussi la hernie du cœur. Ces faits sont, du reste, exceptionnels.

Il arrive rarement aussi que l'on ait à constater l'absence d'une ou plusieurs côtes, pouvant produire la *pneumocèle congénitale latérale*.

Ces cas rentrent, du reste, dans l'étude des monstruosités.

Il est peut-être plus fréquent de voir le diaphragme ne pas compléter son développement : il naît, comme on sait, entre le cœur et le proenteron, de chaque côté du corps de l'embryon, et se développe par deux moitiés latérales. Quand une d'elles est arrêtée dans son accroissement, il se produit une hernie diaphragmatique plus ou moins considérable, ordinairement très-volumineuse, n'ayant point de sac péritonéal et pouvant, suivant les cas, être formée par l'estomac, le côlon, la rate, le foie, le pancréas. Il y a, comme on le voit, une vraie irruption des organes abdominaux dans la cavité thoracique, et cela constitue une monstruosité incompatible avec l'existence.

Dans d'autres cas, plus rares, il est vrai, il y a simple défaut de réunion sur la ligne médiane des deux moitiés du diaphragme : il se fait alors une petite hernie, limitée par « une ouverture en croissant ou en boutonnière » (Peyrot).

Enfin on peut voir, pendant la vie embryonnaire, sous des influences mal déterminées, les fibres du diaphragme se déchirer, s'érailler et constituer ainsi, par l'établissement d'un orifice de communication entre la poitrine et l'abdomen, une nouvelle cause de hernie abdominale diaphragmatique.

§ IV. **Physiologie.** Si, dégageant de cette étude tous les organes contenus dans la poitrine, nous envisageons exclusivement, comme nous l'avons fait à propos de l'anatomie, les parois qui la limitent, nous voyons que celles-ci, puisqu'elles sont mobiles, peuvent physiologiquement être envisagées à deux points de vue :

1° A leur état d'inactivité (état statique); 2° à leur état d'activité (état dynamique).

1. *De la poitrine à l'état statique.* La poitrine à l'état statique joue un triple rôle : extérieurement, elle donne insertion à des muscles, dont elle est ou peut devenir le point fixe ; intérieurement, elle contient des organes et les protége.

α. *La poitrine centre d'insertion musculaire fixe.* Les muscles qui prennent d'habitude ou peuvent prendre accessoirement leur point fixe sur la cage du thorax se rendent pour ainsi dire exclusivement aux parois abdominales ou au membre supérieur. Les uns et les autres ne fonctionnent alors que comme muscles de l'effort. Tels les droits et obliques de l'abdomen dans la compression qu'ils exercent sur les viscères abdominaux; tels le grand pectoral, le grand dorsal, dans les efforts différents et plus ou moins violents que nécessite quelquefois l'usage du membre supérieur appelé à soulever et à mouvoir de lourdes charges.

La poitrine est le point d'appui central de toutes les forces musculaires qui concourent aux différentes variétés de l'effort (effort abdominal, effort général), mais elle ne peut être ce point d'appui qu'à la double condition d'être parfaitement immobilisée et de trouver en elle de puissantes conditions de résistance. Ce double but, elle l'atteint en se plaçant dans la dilatation forcée qu'on obtient par une large inspiration et qu'on maintient par la fermeture hermétique de la glotte (*voy.* EFFORT).

β. *La poitrine, loge viscérale.* Nous avons vu, au chapitre de l'anatomie, comment la poitrine, étroite et aplatie latéralement et limitée en arrière par une colonne dorsale absolument droite chez le fœtus, s'élargissait transversalement par le développement des côtes en dehors, et antéro-postérieurement par l'établissement de la concavité vertébrale : ainsi, chez l'adulte, cette cavité est au mieux disposée pour contenir sous le plus petit volume le plus grand nombre possible d'organes. Tout y est construit, à vrai dire, d'après la fonction respiratoire, car l'inclinaison du sternum, la longueur différente des côtes, le mode de concavité vertébrale, tout est commandé par ce fait que le poumon est large par le bas et étroit par le haut et que dans l'acte respiratoire la poitrine inférieure agit beaucoup et la poitrine supérieure très-peu.

γ. *La poitrine cage protectrice.* En raison de la mobilité qui lui était nécessaire la poitrine ne pouvait être qu'une paroi percée à jour, une cage non exclusivement osseuse. Est-elle pour cela d'une protection moindre? Assurément non. L'élasticité des côtes et de leurs cartilages est pour les organes thoraciques la meilleure garantie de sécurité. A qui n'est-il pas arrivé de voir les parois pectorales intactes, chez des gens victimes de traumatismes violents, alors même quelquefois que les viscères qu'elles renferment présentaient de graves et profondes lésions?

Ce n'est pas là, du reste, l'unique condition de résistance de la cage.

En arrière, les vertèbres dont les apophyses épineuses s'imbriquent récipro-

quement; en haut, l'épaule, ses os et ses muscles, latéralement le membre supérieur, partout enfin l'inclinaison des côtes et leur courbure qui décompose les forces, tout est fait pour la résistance et la protection.

Toutes ces conditions ne sont évidemment rien contre le danger des instruments pénétrants quand ils sont dirigés dans un espace intercostal. Mais ici il semble que l'instinct nous guide, et naturellement nous inclinons le tronc du côté d'où le coup est porté : alors les côtes, les inférieures surtout, celles qui sont le moins protégées par le membre supérieur, s'imbriquent ou tout au moins se rencontrent; l'espace intercostal disparaît, et la résistance osseuse prévient la pénétration de l'instrument dans la cavité viscérale.

2. *De la poitrine à l'état dynamique.* Tous les détails afférents à la physiologie dynamique des parois thoraciques rentrent dans l'étude des phénomènes mécaniques de la respiration, où on pourra les lire. En deux mots, la poitrine se dilate et revient à sa position première (mouvements d'inspiration et d'expiration). Grâce à la mobilité de leurs articulations postérieures, les côtes se portent en haut et en dehors et les espaces intercostaux s'élargissent, augmentant ainsi le diamètre transversal de la cavité; elles entraînent avec elles le sternum qui se porte en avant, augmentant ainsi le diamètre antéro-postérieur. De son côté le diaphragme abaisse son dôme, proémine dans l'abdomen et accroît le diamètre vertical. Attirés alors vers les parois par le vide intrapleural, les poumons se dilatent et l'air est appelé dans les alvéoles pulmonaires, puis à la fin de ce mouvement la contraction musculaire s'apaise, et du fait de leur seule élasticité les poumons chassent au dehors une partie des gaz qu'ils contenaient; le thorax qui les suit revient à la situation dont l'avait éloigné la force active des muscles.

Mais nous ne pouvons nous étendre davantage sur cette étude pleine d'intérêt : qu'il nous suffise de faire remarquer que les dimensions bien moindres des côtes supérieures et leur fixité relative restreignent singulièrement l'étendue de leur excursion. Le sommet de la poitrine est presque immobile : ce n'est que par suppléance, chez la femme grosse, chez celle qui met obstacle par l'usage du corset serré au mouvement des côtes mobiles, chez les gens porteurs de volumineuses tumeurs de l'abdomen, chez tous ceux enfin qui, pour des causes variées, ne peuvent conserver le type respiratoire diaphragmatique et costal inférieur, que le sommet du thorax fonctionne activement, pour donner à ces sujets le mode respiratoire qu'on a nommé costo-supérieur.

PIERRE SEBILEAU.

§ V. **Pathologie.** CONTUSIONS DE LA POITRINE. Tous les traumatismes qui agissent sur le thorax n'amènent pas nécessairement une fracture des côtes ou du sternum. Les cartilages qui unissent les arcs costaux au sternum donnent au thorax une grande élasticité. Aussi, bien que la cage osseuse qui constitue la charpente de la poitrine soit une raison de sa situation superficielle, exposée aux violences extérieures, ces conditions désavantageuses sont néanmoins contre-balancées en partie par sa souplesse et son élasticité, et il existe de nombreux exemples de contusions violentes du thorax sans fracture.

Tantôt le traumatisme est peu violent, et son action vulnérante se limite aux parois thoraciques; tantôt, au contraire, la violence est plus considérable et sans qu'il y ait toutefois de lésions des arcs costaux et du sternum, le poumon ou le cœur sont le siége de désordres considérables.

En effet, d'après les recherches de Messerer, chez les sujets âgés de moins de vingt-cinq ans le sternum se laisse mettre en contact avec le rachis, sans qu'il y ait de fracture de côtes. En présence d'une pareille élasticité les lésions pulmonaires et cardiaques sont faciles à concevoir. Nous aurons successivement à étudier :

1° La contusion simple des parois thoraciques;

2° La contusion des parois thoraciques avec déchirure du poumon;

3° La contusion des parois du thorax avec lésions du cœur et du péricarde.

CONTUSION SIMPLE DES PAROIS THORACIQUES. *Étiologie.* La contusion du thorax peut relever de différents mécanismes. C'est ainsi qu'on la voit succéder :

1° *A un choc violent* agissant sur la poitrine. Tantôt le choc est produit par un mobile animé d'une vitesse plus ou moins considérable et qui vient heurter la poitrine : tel qu'une poutre tombant d'une hauteur, une pierre lancée avec une certaine force, un projectile arrivé à la fin de sa course. Tantôt, au contraire, c'est la poitrine elle-même qui vient heurter un corps résistant dans le cas de chute d'un lieu élevé;

2° *A une pression* plus ou moins prolongée, à une sorte d'écrasement, lorsque, par exemple, le sujet se trouve pris sous un éboulement, lorsqu'il est serré contre un mur par une roue de voiture ou un timon; lorsqu'il est tamponné entre deux wagons ou lorsqu'enfin il est pris sous les roues d'un véhicule qui lui passe sur la poitrine.

Toutes choses égales d'ailleurs, la contusion sera d'autant plus violente que le mobile sera animé d'une vitesse plus considérable ou que son poids sera plus grand. La différence des lésions produites sera très-grande suivant qu'au moment d'action du traumatisme le sujet se trouvera ou non appliqué contre un plan résistant.

Anatomie pathologique. Nous n'avons rien de spécial à décrire ici, et nous renvoyons le lecteur à l'article CONTUSION. On trouve dans les tissus plus ou moins broyés des ecchymoses et des épanchements sanguins dont la physionomie ne diffère pas de ceux des autres régions.

Symptômes. Il n'en est pas de même des symptômes qui offrent certains caractères particuliers dont il est parfois assez difficile d'apprécier la valeur diagnostique.

En dehors des traces de la violence, des ecchymoses et des épanchements sanguins qui en sont la suite, on trouvera les phénomènes suivants :

Le blessé se plaint au niveau du point frappé d'une douleur plus ou moins vive, rarement localisée, très-souvent diffuse et qui est exaspérée par la moindre pression ou les mouvements respiratoires. Lorsque les nerfs intercostaux sont contusionnés, la douleur s'irradie sur les trajets et quelquefois dans le bras. Nous verrons à propos des plaies contuses non pénétrantes de poitrine une lésion du nerf thoracique externe et antérieur amener un retentissement sur les cordons du plexus brachial.

Le signe le plus important avec la douleur est la dyspnée.

Dans les premiers instants qui suivent la contusion l'oppression est considérable et elle relève autant de l'action directe du traumatisme que de l'émotion vive qui en est inséparable et qui amène un ralentissement des battements cardiaques (Franck).

Au bout de quelques heures l'oppression diminue, mais la dyspnée persiste

toujours par suite de la douleur occasionnée par le mouvement ascensionnel des côtes pendant l'inspiration. La respiration est alors souvent exclusivement *diaphragmatique*.

Quelquefois ce n'est que dans les inspirations et les expirations profondes que la douleur se produit.

Les efforts provoqués par la toux, l'éternument, les mouvements des bras, en mettant en jeu les muscles qui unissent l'épaule à la poitrine, les mouvements du cou, réveillent la douleur. Aussi peut-on dire que la dyspnée est en raison directe de la douleur.

Aussi les malades restent-ils immobiles, évitant de mettre en mouvement la portion lésée du thorax.

Marche. Durée. Terminaison. Lorsque la contusion est simple, on voit au bout de quelques semaines les douleurs s'atténuer et disparaître. La respiration redevient libre, aisée, et tout rentre dans l'ordre. Ce n'est guère que dans les inspirations et les expirations forcées que le blessé perçoit une sensation douloureuse.

On voit quelquefois à la suite de contusions les douleurs persister, sans que rien dans le traumatisme ou les lésions qui en sont la conséquence puisse en fournir l'explication. Peut-être serait-on donc en droit de considérer ces phénomènes douloureux persistants comme relevant de la contusion des nerfs qui innervent les muscles de la paroi thoracique.

On a signalé à la suite des contusions de la paroi thoracique des ostéites, des périostites des côtes. On a même longtemps incriminé la contusion habituelle et répétée de la poitrine par le choc de l'arme pendant les exercices comme cause de la périostite tuberculeuse des côtes.

Enfin on voit parfois, lorsque la contusion a été assez violente pour désorganiser les muscles et amener des collections sanguines, un phlegmon se développer.

Diagnostic. Lorsque le chirurgien se trouvera en présence d'un blessé atteint de contusion de la poitrine, son premier soin devra être de rechercher s'il n'existe pas de fracture de côtes ou du sternum.

L'absence de lésions du squelette étant reconnue, il devra se poser la question suivante :

La contusion est-elle simple ou bien existe-t-il une lésion concomitante du poumon et du cœur? L'absence d'hémoptysie et de signes sthétoscopiques immédiats, la régularité des battements du cœur, permettront d'établir le diagnostic. Nous renvoyons pour plus de détails aux *Contusions du cœur et du poumon*.

Une fois qu'il sera bien reconnu que ni le poumon ni le cœur ne sont intéressés, on devra établir le diagnostic différentiel de la contusion simple avec la rupture musculaire.

S'il s'agit d'une rupture musculaire, la douleur sera plus localisée. On pourra constater, sur le grand pectoral, par exemple, si c'est ce muscle qui est intéressé, une dépression fluctuante et une collection sanguine plus ou moins abondante. De plus, on trouvera de chaque côté de la dépression deux tuméfactions qui grossiront et s'éloigneront l'une de l'autre, si l'on fait contracter le muscle.

Pronostic. A moins de complications, les contusions simples de la paroi thoracique se terminent toujours par guérison.

Cependant tous les auteurs signalent le cas suivant de Nélaton : Un porte-faix traînait une petite voiture pesamment chargée, lorsque la bretelle vint à se

rompre : le corps fut alors lancé violemment sur le sol, la partie antérieure de la poitrine supportant toute la force d'impulsion ; la mort survint au bout de quelques instants, et l'autopsie ne démontra qu'une contusion peu profonde de la paroi antérieure de la poitrine, sans altération des organes thoraciques.

Toutefois le chirurgien, tout en portant un pronostic favorable, ne devra pas perdre de vue que des accidents de pleuro-pneumonie peuvent vers le troisième ou le quatrième jour venir révéler une lésion méconnue du parenchyme pulmonaire.

Nous verrons de même en parlant des contusions du cœur que des lésions volontaires tardives succèdent parfois à des contusions sans gravité de la poitrine.

Traitement. Le malade sera mis au repos le plus complet. On appliquera sur les points douloureux quelques ventouses scarifiées et on immobilisera le tronc avec un bandage de corps.

Si la douleur était par trop vive, les injections de morphine seraient justifiées.

Existe-il des collections sanguines plus ou moins abondantes, les applications résolutives, les vésicatoires, la compression, seront employés avec fruit.

Le malade sera attentivement surveillé pour parer aux complications qui pourront se montrer du côté des organes intérieurs.

CONTUSION DU THORAX AVEC DÉCHIRURE DU POUMON. Il arrive parfois que, sans lésion de la cage thoracique, le poumon est contusionné et déchiré par une violence extérieure.

Historique. Morgagni cite l'exemple d'un enfant qui mourut par suite d'un écrasement du poumon, sans que le thorax fût fracturé.

Rouppe, en 1764, rapporte deux cas de ce genre. Dans l'un, un marin atteint de graves contusions du dos succomba en trois jours à une pleuro-pneumonie. La partie postérieure des poumons était dure et noire, la plèvre était également noire comme de l'encre en arrière et sur les côtés. Un épanchement sanguin abondant se trouvait entre les muscles et la peau ; toutes les côtes étaient intactes.

Portal, Boyer, disent quelques mots de cette lésion, puis Jobert de Lamballe, Marx et Paillard, parlant de l'action contondante des gros projectiles agissant obliquement sur le thorax, signalent la contusion possible du poumon, sans fracture de côtes.

En 1836, A.-H. Petit rapporte un fait de pleurésie purulente amenée par une contusion de la poitrine, sans fracture de côtes.

Saussier, en 1841, cite une déchirure du poumon à la suite de contusion du thorax, sans fracture de côtes. Il cite de plus deux faits appartenant à Harton et à Smith.

En 1846, Gosselin publie dans les *Mémoires de la Société de chirurgie* un travail où il établit nettement les symptômes et le mécanisme de cette lésion.

Bailly, Morel-Lavallée, Coindet, Grisolle, dans son *Traité de la pneumonie*, apportent un nouveau contingent de matériaux.

Enfin, en 1873, Courtois étudie dans sa thèse inaugurale les *Contusions du poumon sans fracture de côtes.* Il rapporte une nouvelle observation recueillie dans le service de Desnos.

Citons aussi les communications de Graux et de Hanot à la Société anatomique en 1875, et un article de Bouilly dans la *Gazette des hôpitaux* de 1881.

Étiologie et mécanisme. On comprend assez difficilement qu'un organe dépressible comme le poumon puisse, malgré sa souplesse et son élasticité, être contusionné et déchiré.

C'est à Gosselin que revient l'honneur d'avoir bien mis en lumière les conditions qui amènent ce genre de lésions.

Les causes sont prédisposantes et déterminantes.

a. *Causes prédisposantes.* Ce sont en premier lieu les affections susceptibles de faire perdre à l'organe son élasticité et de le rendre plus friable. Les adhérences pleurales, les tubercules, les cavernes, l'emphysème lobulaire, agissent dans ce sens.

Courtois a signalé la congestion produite par l'ivresse. On sait, en effet, que dans les autopsies les poumons congestionnés se déchirent avec la plus grande facilité.

De toutes les causes prédisposantes la plus active est la *flexibilité des côtes* existant chez les jeunes sujets. On sait l'extrême rareté de fractures de côtes avant l'âge de quinze ans. Les côtes sont alors tellement souples et élastiques qu'elles cèdent complétement à la pression et permettent l'écrasement du poumon sans se briser. Avec l'âge cette élasticité disparaît, surtout lorsqu'avec le progrès des années l'ossification des cartilages costaux est encore venue s'ajouter.

Nous ne serons donc pas surpris de rencontrer cette lésion, surtout chez des sujets jeunes. Sur 15 observations où l'âge est noté, nous trouvons un enfant de 26 mois. Entre 10 et 20 ans, on a 4 cas, entre 20 et 30, 5 cas, entre 30 et 40, 2 cas, entre 40 et 50, 2 cas. Le maximum se trouve donc entre 10 et 30 ans.

b. *Causes efficientes.* Toutes les violences agissant sur le thorax sont susceptibles de produire la contusion du poumon. Nous relevons dans les différentes observations où la cause est mentionnée les circonstances suivantes :

4 fois la contusion a été produite par le passage d'une roue de voiture plus ou moins pesamment chargée; 4 fois par une pression violente, la poitrine se trouvant prise entre deux corps durs et pesants, pression entre deux tampons; pression par une roue de voiture agissant obliquement; pression par la roue d'un fardier contre un poteau; pression due à un éboulement; 1 fois chute sur un corps dur, la bordure d'un trottoir.

5 fois ce sont des corps pesants qui sont venus contusionner la poitrine, tels que des madriers, une marche d'escalier en pierre, un morceau de charbon de terre, des éclats de bombe agissant par leur face convexe ou frappant d'abord le havre-sac.

2 fois ce sont des chutes d'un lieu élevé.

Rouppe rapporte un fait où un marin précipité de la plus haute vergue dans la mer rendit le sang à pleine bouche : il fut pris d'emphysème de la base du cou, sans qu'on pût constater aucune lésion des parties molles ou osseuses du thorax.

Enfin nous rapporterons seulement pour mémoire un cas cité par Courtois et dû à Malherbe, professeur à l'École de Nantes. Il s'agit d'un marinier qui avait travaillé à tirer un bateau le long d'un chemin de halage et chez lequel la pression de la sangle sur les parois de la poitrine avait amené (?) le développement d'une pneumonie du côté gauche, dont l'issue fut favorable.

L'absence de détails ne permet pas d'admettre ce fait sans de grandes réserves.

Nous allons aborder maintenant le mécanisme qui procède à la lésion.

On s'explique facilement qu'un fragment de côté brisée puisse aller contusionner le poumon : mais comment concevoir que le poumon, organe essentiellement élastique, puisse être lésé sans fracture des côtes?

Smith et Saussier ont essayé les premiers de formuler une opinion sur ce

phénomène. Ils comparent les désordres observés aux contusions du cerveau sans fracture du crâne.

La différence de consistance des poumons et du cerveau, la dépressibilité si grande du thorax comparée à celle presque insensible de la boîte crânienne, la connaissance plus complète que nous avons aujourd'hui du mécanisme intime de la contusion cérébrale, permettent de rejeter sans examen cette hypothèse.

Gosselin est venu le premier donner une explication vraiment rationnelle des phénomènes observés.

Cet auteur commença par établir qu'en raison de leur *flexibilité* les côtes peuvent se déprimer et agir sur le parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Mais pour toute contusion, pour toute déchirure, il faut deux facteurs, un *choc* et un *point d'appui*. Le choc, nous l'avons indiqué : mais où est le point d'appui?

Au moment de la compression, le poumon va se vider complétement de l'air qu'il contenait. Il ne faut pas songer à un point d'appui qui serait fourni par la colonne vertébrale, car la dépressibilité du thorax est en somme limitée et, pour que la pression exercée par les côtes allât écraser le poumon sur le rachis, il faudrait un enfoncement impossible sans des fractures multiples.

Pour que le poumon résiste, c'est-à-dire pour qu'il y ait contusion, il est donc de toute nécessité que l'air soit retenu dans les alvéoles pulmonaires. Il faut donc tout naturellement admettre que la glotte se trouve fermée d'une façon plus ou moins complète, comme elle l'est pendant l'effort.

La glotte est fermée et le poumon rempli d'air. Que va-t-il se passer?

Si un corps contondant animé d'une certaine vitesse vient frapper le thorax, celui-ci se déprimera dans la limite de son élasticité et viendra comprimer le poumon. Or cet organe malgré sa dépressibilité ne pourra plus fuir la violence, puisqu'il sera distendu par l'air que maintient dans ses alvéoles l'occlusion de la glotte.

Ne pouvant éviter le choc, il sera plus ou moins contus au point d'application de la violence et, si celle-ci est très-considérable, il éclatera à la pression à la manière d'un sac de papier rempli d'air et que l'on écrase vivement entre les mains.

Courtois s'est livré sur le cadavre à des expériences qui confirment pleinement la théorie de Gosselin.

Nous avons, dit cet auteur, choisi des poumons paraissant sains, et nous les avons extraits de la cavité thoracique, puis, les ayant insufflés, nous les avons soumis à une brusque compression. Ils se sont affaissés aussitôt, et il nous a été impossible de découvrir la moindre lésion.

Il n'en a plus été ainsi dans la seconde expérience que nous avons faite. Dans ce cas nous avons complétement lié l'une des grosses bronches, après avoir insufflé le poumon dans une limite paraissant normale, puis nous l'avons soumis à la même pression que la première fois. Dans ce cas, nous avons constaté une vaste déchirure à la partie que nous avons frappée, déchirure qui intéressait en même temps la plèvre et le parenchyme pulmonaire.

On a objecté à la théorie de Gosselin qu'il admettait *à priori* l'existence de l'effort au moment du choc sans que rien en démontrât la réalité. Mais chacun sait par soi-même qu'au moment où l'on est surpris par un danger quelconque, une chute, un coup, on fait une inspiration violente, nécessaire pour produire l'effort qui permette de résister au danger. C'est là, croyons-nous, un fait d'observation vulgaire et dont chacun peut se rendre compte.

Telle est la théorie à l'aide de laquelle Gosselin explique les différentes lésions de la contusion pulmonaire.

Lorsque la lésion pulmonaire existe au point même d'application de la violence, c'est que le poumon a résisté au traumatisme de la même manière que le foie et la rate. C'est la *déchirure directe*.

Lorsqu'il s'est rompu dans un point éloigné, tandis que le point directement percuté résiste à la violence, il y a *déchirure indirecte*.

Sans vouloir rien ajouter à la théorie de Gosselin, nous pensons qu'il y a dans la production de ces lésions d'autres facteurs à invoquer.

Le poumon n'est pas seulement un organe rempli d'air, il est aussi très-riche en vaisseaux. Au moment où, par le fait de l'inspiration, la tension négative étudiée par M. Peyrot s'établit dans le thorax, le sang afflue dans les vaisseaux du poumon comme dans le cœur et les gros troncs vasculaires du médiastin. Il est facile, en mettant à nu la plèvre d'un animal sans ouvrir sa cavité, de voir le poumon se congestionner lorsqu'il se dilate et devenir plus pâle au moment de l'expiration.

Supposons maintenant une compression brusque du thorax. Que va-t-il se passer? La violence agit sur un organe gorgé de sang. Grâce à la fermeture de la glotte, l'écoulement sanguin des veines bronchiques et pulmonaires sera entravé par suite de la compression exercée sur le médiastin par le poumon rempli d'air (Peyrot, *Pleurotomie*, p. 15). Les capillaires pourront alors se rompre dans différents points et l'on aura alors ces foyers circonscrits si communs dans le second degré de la contusion indirecte, et que l'on a comparés avec raison aux foyers de l'apoplexie pulmonaire. L'hémorrhagie pulmonaire, dit Jaccoud, peut survenir toutes les fois qu'il y a obstacle au cours du sang dans les veines pulmonaires (Jaccoud, *Path. int.*, 4e édit., t. II, p. 23).

M. Peyrot, dans son excellent Manuel, vient de proposer une nouvelle théorie qui nous paraît plus acceptable et surtout plus susceptible de généralisation que celle de Gosselin. Il est certain que, si la théorie de Gosselin est applicable dans certain cas, elle ne l'est pas dans tous : car il est des blessés qui, surpris par un accident soudain, n'ont point le temps de faire le moindre effet, et d'autre part la théorie vasculaire me paraît pour le moins théorique. Notre maître pense donc que l'adhérence établie par le vide pleural entre la plèvre et le poumon n'y est pas étrangère : la paroi et le poumon pourraient être représentés comme « deux corps plats, accolés, inséparables dans l'effort d'un choc brusque ». Les deux surfaces étant courbées, si elles tendent à se redresser sous l'influence d'un traumatisme, la moins résistante (poumon) cédera la première, d'où la déchirure des poumons. Ajoutons toutefois que cette théorie séduisante s'applique surtout aux déchirures directes et qu'il convient d'invoquer pour les déchirures indirectes d'autres influences malheureusement mal déterminées encore.

Anatomie pathologique. *Lésions du poumon.* On peut constater à l'ouverture du thorax des individus qui ont succombé des lésions variables pouvant aller de la contusion la plus légère à la désorganisation complète du point lésé.

Depuis Jobert de Lamballe et Paillard et Marx on distingue trois degrés dans la contusion pulmonaire.

Premier degré. Il est caractérisé par une ecchymose tout à fait superficielle, par de véritables pétéchies sous-pleurales. Au niveau du point lésé les tissus présentent une couleur noire due à l'infiltration sanguine. « Caractère très-

important de médecine légale, dit Jobert de Lamballe, la coagulation du sang atteste que la contusion a été faite pendant la vie, ce qui a été démontré d'ailleurs par des expériences tentées sur des animaux et par les observations prises sur l'homme lui-même. »

Deuxième degré. On trouve dans le parenchyme des foyers sanguins apoplectiformes. Les vaisseaux capillaires artériels et veineux ont été rompus; le sang s'est épanché dans les tissus. Autour du noyau hémorrhagique on trouve une zone d'infiltration sanguine accusée.

Si le poumon est déchiré, la rupture n'intéresse que quelques vacuoles.

Troisième degré. Ici les lésions sont plus accusées. A côté des désordres du second degré nous trouvons une désorganisation plus ou moins complète du parenchyme au niveau du point d'action du traumatisme.

Tantôt il existe une déchirure plus ou moins profonde et plus ou moins étendue intéressant parfois tout un lobe et qui, ainsi que nous l'avons vu, peut être située au niveau d'un point éloigné (déchirure indirecte).

Tantôt au contraire on trouve au centre du poumon un foyer de contusion formant une véritable cavité s'abouchant d'une part avec les bronches, d'autre part avec la cavité pleurale au moyen d'un pertuis étroit et oblique (Morel-Lavallée).

Les gros vaisseaux, les tuyaux bronchiques volumineux, la trachée elle-même, peuvent être déchirés.

Le *siége* de la déchirure n'est pas toujours identique. Assez souvent c'est à la partie antérieure du lobe supérieur que siége la lésion. Cela s'explique par ce fait que « l'air doit être nécessairement refoulé de vive force vers les parties du poumon au niveau desquelles la paroi thoracique offre le moins de résistance et dans les points qui contiennent normalement le moindre volume d'air. Or le sommet du poumon répond à la première de ces conditions et le bord antérieur à la seconde » (Jaccoud, *Path. int.; Emphysème*, t. II, p. 3 et 4, 4e édit.).

On rencontre aussi des déchirures dans le lobe moyen ou dans différents points (Smith).

On en a aussi trouvé à la face inférieure du lobe inférieur. Mais, dans deux cas (Bailly et Hewson) où cette lésion a été constatée, il existait une déchirure dans le point correspondant du diaphragme. Dans ces deux cas, il y avait fracture de côte, mais l'autopsie démontra que les côtes n'avaient en rien agi pour produire ces deux lésions simultanées.

Lésions de la plèvre. La plèvre peut parfois être respectée; il y a déchirure du poumon sans que le feuillet viscéral soit déchiré. Dans ce cas, si cette déchirure se trouve dans un point rapproché de la racine des bronches, l'air peut s'infiltrer en progressant le long des vaisseaux et des bronches dans le médiastin et gagner la base du cou en donnant lieu à un emphysème qui débute par cette région.

Lorsque la plèvre viscérale est rompue et déchirée, l'air s'épanche dans la cavité pleurale; il y a production d'un pneumothorax. Dans certaines conditions que nous étudierons à propos de l'emphysème, nous verrons qu'une lésion de ce genre peut donner lieu à un emphysème pariétal. Mais il faut pour cela qu'il existe une déchirure de la plèvre pariétale. Il n'est pas nécessaire pour cela que la déchirure pleurale soit bien considérable. On trouve dans la *Gazette des hôpitaux* de 1857 un fait appartenant à Dalmenesche et qui vient

à l'appui. Un facteur du chemin de fer de l'Ouest fut tamponné entre deux wagons. Le malade succomba dans la journée après avoir présenté un emphysème généralisé qui avait débuté par l'hypochondre gauche. L'autopsie révéla une déchirure de 10 centimètres de long dans le lobe moyen du poumon sans aucune fracture. Il fut impossible de retrouver la déchirure de la plèvre pariétale.

On retrouve, lorsque le malade meurt au bout de quelques jours, des lésions de pleurésie assez variable. Généralement c'est un épanchement séro-purulent ou purulent avec production de fausses membranes. Il existe en même temps dans bon nombre de cas un pneumothorax abondant. Le poumon est quelquefois rétracté le long de la colonne vertébrale.

Le *médiastin* offre souvent des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire. On a trouvé du sang extravasé le long des gros vaisseaux et des artères sous-clavières et carotides.

SYMPTÔMES. Ils varient un peu suivant le degré de la contusion, et alors il n'existe guère qu'une différence d'intensité dans les symptômes initiaux. Ce sont surtout les phénomènes ultérieurs et en particulier les complications qui donnent à l'affection un caractère spécial.

Premier et deuxième degré. Dans les cas très-légers, il y a qu'un peu de dyspnée et de douleur à peine marquée, mais le plus souvent le malade se plaint d'une douleur vive, plus ou moins localisée ou diffuse.

La pression exaspère la douleur. En même temps il existe une gêne plus ou moins considérable de la respiration qui peut parfois aller à une dyspnée très-prononcée, car ce dernier symptôme n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de la lésion.

Dans les cas un peu accusés on voit se produire des crachements de sang en général peu abondants.

La percussion révèle une diminution de la sonorité en même temps que par l'auscultation on perçoit l'abolition plus ou moins complète du murmure respiratoire. Comme le fait remarquer Duplay, la matité a beaucoup plus de valeur que l'absence de murmure respiratoire, car elle est indépendante de la manière de respirer du malade.

Troisième degré. Ici les symptômes sont beaucoup plus accusés, et il s'y joint en général un certain degré de choc traumatique. La face est pâle et couverte d'une sueur froide. Les lèvres et les extrémités sont bleuâtres et froides, le pouls petit.

Il y a une très-grande dyspnée. Le malade ne rend plus comme dans les degrés moins accusés des crachats sanguinolents au moment de la toux. Il expulsera du sang presque pur, sans effort quelquefois, pendant les mouvements respiratoires. La parole est saccadée.

L'hémoptysie, à moins de complications, ne dure en général que quelques jours.

La percussion et l'auscultation donnent des signes différents, suivant que la déchirure a intéressé la plèvre ou qu'elle est limitée aux poumons (Gosselin).

Si la plèvre viscérale est déchirée, l'air et le sang s'épanchent dans la cavité pleurale, et nous aurons alors tous les signes d'un hémo-pneumothorax : matité à la partie inférieure, sonorité exagérée à la partie supérieure ; souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain.

On percevra en outre un râle muqueux à grosses bulles au niveau de la

déchirure et du gargouillement dû au passage de quelques bulles d'air à travers l'épanchement sanguin.

Si au contraire il n'existe pas de communication avec la plèvre, on observera les signes d'une caverne, gargouillement, résonnance de la voix et quelquefois tintement métallique, si le foyer de la déchirure est très-considérable.

On pourra constater dans bon nombre de cas un emphysème débutant le plus souvent par la base du cou, quelquefois par les côtés de la poitrine.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. Dans les contusions très-graves la dyspnée et la prostration font des progrès et la mort succède, soit à l'asphyxie, soit à l'hémorrhagie.

Lorsque le blessé ne meurt pas immédiatement, on voit encore survenir un certain nombre d'accidents qui ont tous été considérés comme des complications, mais dont quelques-uns seulement méritent cette dénomination.

La pneumonie qui succède aux contusions de la poitrine n'est pas en général une complication. Ce n'est que lorsqu'elle est trop étendue ou qu'elle devient infectieuse qu'elle constitue un danger pour la vie du malade.

La pneumonie débute du deuxième au quatrième jour. Elle s'accompagne toujours de pleurésie localisée. De sorte qu'en réalité on a affaire à une petite pleuro-pneumonie limitée, caractérisée par de la matité, des râles crépitants, des frottements pleuraux localisés à la partie blessée du souffle tubaire, de la bronchophonie. Le malade peut expectorer des crachats rouillés (voy. *Pneumonie traumatique*), mais parfois ils font défaut.

Il peut arriver que la pneumonie ne reste pas limitée au point contus. Elle prend alors la forme ambulante. Dans une observation de Courtois (*loc. cit.*, p. 16 et 18), on a constaté les symptômes de la pneumonie d'abord en arrière, puis au sommet et enfin en avant. Dans un fait de Coyne rapporté par Courtois, à un certain moment de la maladie on entendait dans le poumon étage par étage au sommet du souffle, à la partie moyenne du râle crépitant et à la base du bruit normal.

Il est utile de faire remarquer avec Grisolle que dans bon nombre de cas ces symptômes de pneumonie seront masqués par l'emphysème et l'épanchement sanguin qui existent dans la plèvre ainsi que par les râles muqueux, parfois même un véritable gargouillement qui se passe dans les bronches ou dans le foyer de la blessure.

La résolution est la règle, mais quelquefois la maladie se termine *par gangrène* lorsqu'il s'agit d'individus débilités. La prostration, la fétidité de l'haleine et des crachats, l'expectoration de lambeaux de tissu noirâtre, comme dans le cas rapporté dans la thèse de Fourrière, viendront éclairer le chirurgien (Proust, *Pneumonie traumatique*, p. 58).

La *pleurésie limitée et adhésive* qui accompagne toujours la pneumonie traumatique peut, dans certains cas, *se généraliser* et donner lieu à un épanchement purulent. Dans une observation de Peyrot (Thèse, 1876, p. 124) un charretier blessé d'un coup de brancard qui lui contusionne le thorax et le poumon présente, huit jours après l'accident, des signes de pleuro-pneumonie. En sept jours l'épanchement augmente beaucoup, l'état général devient mauvais, avec fièvre continuelle. Sueurs nocturnes, prostration, œdème des malléoles. Il s'agissait d'un vaste épanchement purulent qui guérit par la pleurotomie.

Courtois cite dans sa thèse une observation de A.-H. Petit où un homme

contusionné par un éboulement de terre fut pris de pleurésie. Six jours après l'accident le malade meurt subitement. La plèvre contenait 3 litres de liquide séro-purulent. L'emphysème du cou succède, ainsi que nous l'avons vu, aux déchirures du poumon qui avoisine le hile. Nous étudierons cette complication à propos des plaies de poitrine. Quelquefois l'emphysème apparaît d'abord au niveau des parties latérales et du thorax : cas de Dalmenesche et de Cusco.

L'hémo-pneumothorax qui succède aux déchirures du poumon n'est pas dangereux en raison de la cicatrisation prompte de la plaie pulmonaire. Il est rare que par son abondance il amène une pleurésie. Nous renvoyons pour ce point au chapitre de l'*Hémothorax*.

En résumé, après avoir constaté chez un malade les signes de la déchirure du poumon avec hémo-pneumothorax peu considérable et emphysème de la base du cou, on voit le plus souvent la dyspnée diminuer, l'hémoptysie disparaître. L'emphysème, après s'être quelquefois plus ou moins étendu, disparaît à son tour, et la guérison survient après une pleuro-pneumonie localisée et réparatrice.

Dans certains cas, la pleurésie et la pneumonie, se généralisant, aboutissent à la suppuration et à la gangrène, et mettent en danger sérieux la vie du malade.

Diagnostic. Dans les *cas légers*, il est assez difficile. En effet, l'existence d'une douleur spontanée ou provoquée, limitée ou diffuse, de la poitrine, la dyspnée, appartiennent aussi bien à la contusion simple de la paroi thoracique qu'à la contusion du poumon. En l'absence de crachats sanglants l'hésitation sera donc permise.

Mais il ne faudrait pas dès le début affirmer qu'il n'y a pas contusion du poumon, car l'hémoptysie ne survient souvent que quelques heures après l'accident.

En l'absence d'hémoptysie, au bout de quelques heures, et de signes stéthoscopiques immédiats, l'hésitation est encore permise, car souvent, du deuxième au quatrième jour, apparaissent des signes de pleuro-pneumonie localisée qui ne laissent plus de doute sur la nature de la lésion qui les a engendrés. On voit donc qu'un point de pleuro-pneumonie est parfois le seul signe certain de contusion pulmonaire.

S'agit-il d'un *cas grave*, le diagnostic est alors autrement facile. L'altération de la face, la respiration anxieuse, la douleur, l'hémoptysie abondante et surtout l'emphysème de la base du cou, ne permettront pas d'hésiter.

Nous laissons de côté et avec intention les signes stéthoscopiques, car la faiblesse des malades permet rarement de les utiliser.

Si l'emphysème siége sur les parties latérales du tronc, il indique presque toujours une fracture de côte ; quelquefois cependant il succède à une simple contusion du poumon (Dalmenesche, *Gaz. des hôp.*, 1856, p. 282, et Cusco, *France méd.*, 13 avril 1878).

Pour le diagnostic des complications pneumothorax, hémothorax, nous renvoyons plus loin aux paragraphes qui en traitent.

On devra toujours rechercher avec soin s'il n'existe pas de fracture concomitante des côtes et du sternum.

Pronostic. Il devra toujours être réservé. Bien que dans la majorité des cas les formes légères de contusion guérissent rapidement sans laisser de trace, on voit cependant quelquefois des accidents graves venir terminer la scène. (A.-H. Petit, Alf. Jackson).

Néanmoins on peut dire que la fréquence des complications, telles que généralisation de la pleuro-pneumonie, terminaison par suppuration ou gangrène, se montrent le plus souvent dans les cas de contusion grave où l'attrition pulmonaire est portée à un haut degré. Il faudra donc tenir compte au point de vue de l'extension possible de l'inflammation pleuro-pulmonaire de la nature du traumatisme et du mauvais état général du sujet. Les affections pulmonaires antérieures devront entrer en ligne de compte.

Toutes choses égales d'ailleurs, dit Duplay (*Path. ext.*, t. V, p. 417), une déchirure du poumon sera plus grave quand elle intéressera la plèvre viscérale que quand elle la laissera intacte, car aux dangers de la pleuro-pneumonie suppurée et diffuse viennent s'ajouter ceux de l'hémothorax.

Dans les cas très-graves, s'il existe des phénomènes de choc très-marqués, s la dyspnée est intense et si le malade rend le sang à pleine bouche, on doit craindre un dénouement fatal rapide.

Traitement. S'il s'agit d'un cas léger, on se contentera de maintenir le malade dans un repos absolu au lit, d'appliquer *loco dolenti* des ventouses scarifiées, de pratiquer des injections de morphine. Il sera bon d'immobiliser le thorax avec un bandage de corps.

Dans les cas graves, il faudra d'abord parer aux accidents immédiats, le collapsus et l'hémorrhagie : on réchauffera le malade au moyen de frictions, de manuluves chauds; on fera une révulsion énergique au moyen de l'application de sinapismes, de ventouses sèches, de la ventouse de Junod. Les injections sous-cutanées d'éther peuvent rendre des services.

Le malade sera couché, le thorax un peu relevé, dans une position intermédiaire entre l'horizontale et la situation assise.

On utilisera la glace à l'intérieur, le perchlorure de fer à la dose de 10 à 20 gouttes dans un verre d'eau sucrée, les injections sous-cutanées d'ergotine de Bonjean ou d'ergotinine de Tanret. Le malade gardera le repos, l'immobilité et le silence le plus absolus.

Contre l'emphysème, l'hémothorax, la pleurésie, la pneumonie, on mettra en usage les moyens décrits à propos de chacune de ces complications.

Contusions et ruptures du cœur sans plaie extérieure. Nous avons vu que l'élasticité de la cage thoracique était si grande qu'au-dessous de vingt-cinq ans le sternum pouvait être appliqué sur le rachis sans fracture des côtes (Meisserer).

On conçoit facilement que dans de pareilles conditions le cœur puisse être rompu et déchiré sans qu'il y ait de fracture, si une violence extérieure vient agir sur la poitrine.

Les auteurs connaissaient ces lésions, mais ils sont en général très-brefs. Ainsi Jamain (thèse d'agrég., 1867, p. 16) se contente de les mentionner. Quelquefois, dit-il, sous l'influence d'une contusion plus ou moins intense dont il est parfois difficile de comprendre le mécanisme, le tissu du cœur se rompt. Nous ne ferons que mentionner cette espèce de lésion décrite sous le nom de *rupture du cœur*, car elle se présente avec des caractères qui lui sont propres et qui diffèrent sous beaucoup de points de ceux qui appartiennent aux plaies du cœur.

Cependant il existait déjà dans la science des exemples de ce genre. Déjà Dupuytren avait rapporté un fait de déchirure du ventricule droit par un fragment du sternum (*Clin. chir.*, t. II, p. 215).

Plus tard Morel-Lavallée fit connaître un fait de déchirure du ventricule gauche sans fracture.

C'est seulement en 1839 que Dezeimeris établit une division entre les ruptures pontanées du cœur et les ruptures traumatiques.

Mais il faut venir au travail aujourd'hui classique de Fischer pour trouver une description établie d'après tous les faits épars dans la science. Mais Fischer n'avait guère décrit que les ruptures en bloc. En 1881, M. Barié publie un intéressant travail où il expose les résultats de recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur, c'est-à-dire sur les ruptures incomplètes.

Plus tard, en 1884, de Santi, résumant dans un travail d'ensemble l'état actuel de nos connaissances sur les plaies du cœur par armes à feu, rapporte 4 cas de plaie du cœur par armes à feu sans lésion du péricarde et des parois thoraciques.

Enfin en 1886 notre ami Ch. Nélaton passe en revue la question qui nous occupe au sujet de l'influence du traumatisme sur la production d'affections cardiaques ultérieures.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. Toutes les violences que nous avons énumérées à propos des contusions du poumon se retrouvent à propos du cœur.

C'est le passage d'une roue de voiture plus ou moins pesamment chargée, l'écrasement du thorax entre deux corps résistants, le tamponnement, des coups de feu, des coups de pied de cheval, la chute de corps pesants sur la poitrine, la chute d'un lieu élevé, etc. Dans une observation de Lechler le pistolet était seulement chargé à poudre. L'expansion des gaz, en refoulant la paroi thoracique et en brisant le sternum, a amené la rupture du cœur.

Quelquefois, lorsque la contusion s'accompagne de fractures de côtes ou du sternum, c'est un fragment osseux qui vient léser le cœur. Il semblerait même que la fracture concomitante des côtes et du sternum soit le cas le plus fréquent, puisque sur 76 faits relevés par Fischer il y avait 44 fois des fractures.

Ces lésions du cœur ont été le plus souvent rencontrées chez des adultes du sexe masculin, ainsi que cela se produit d'ailleurs pour tous les traumatismes. Sur 50 cas Fischer a trouvé 7 enfants et 53 adultes.

Tantôt la *rupture est complète* et la mort survient rapidement; tantôt, au contraire, elle est *incomplète* et n'intéresse que certaines parties du cœur. Les remières n'offrent qu'un médiocre intérêt au chirurgien, car elles sont promptement mortelles. Il n'en est pas de même des secondes.

Nous allons successivement passer en revue le mécanisme des ruptures complètes et incomplètes.

a. *Ruptures complètes.* La déchirure de l'organe central de la circulation peut être amenée directement ou indirectement.

La *rupture de cause directe* s'explique aisément. C'est un fragment de côte ou de sternum, comme dans le cas de Dupuytren, qui vient à la manière d'un instrument piquant ou contondant déchirer les fibres musculaires.

La *rupture de cause indirecte* reconnaît un mécanisme plus compliqué et bien autrement intéressant qui se présente sous deux physionomies différentes.

a. Supposons un choc violent venant agir sur la poitrine et la déprimant violemment. Si le cœur est surpris en diastole, c'est-à-dire au moment où l ventricule est gorgé de sang, la paroi thoracique soudainement affaissée viendra le comprimer et augmenter brusquement la tension intra-cardiaque. Le liquide incompressible sera refoulé avec violence contre les parois de la cavité qui le

contient, et celle-ci éclatera à la manière d'une vessie remplie de liquide.

b. Mais l'augmentation brusque de la tension intra-cardiaque n'est pas toujours le résultat d'une violence directe sur le cœur. Si l'aorte vient à être comprimée pendant l'écrasement du thorax par une roue de voiture, par exemple, on conçoit facilement qu'il y aura dans tout le cœur gauche, ventricule et oreillette, une augmentation soudaine de tension, et l'organe se déchirera nécessairement dans le point le plus faible. Cette théorie n'est pas une vue de l'esprit. Elle est confirmée par l'expérience suivante de Chaussier. Il lie l'aorte sur un chien et voit se produire une déchirure du ventricule et de l'oreillette gauche.

Nous mentionnons ici comme facteur important de ces ruptures la dégénérescence graisseuse du myocarde. Dans tous les cas où elle existera, elle facilitera beaucoup la déchirure.

b. *Ruptures incomplètes.* M. Barié, s'appuyant sur des autopsies bien faites et des expériences personnelles, a donné de ces ruptures une explication très-satisfaisante.

Nous avons supposé à propos des déchirures complètes que le choc était assez violent pour amener l'éclatement des cavités sous l'influence d'une augmentation brusque, directe ou indirecte, de la pression intra-cardiaque.

Dans les cas qui vont nous occuper la tension intra-cardiaque soudainement accrue ne sera plus assez forte pour amener la déchirure du myocarde, mais elle sera encore suffisante pour produire des désordres intérieurs graves.

a. Sous l'influence d'un choc exercé sur le cœur *en diastole*, le sang brusquement refoulé va faire effort contre toute la paroi qui le contient. Mais cette paroi ne forme pas une poche sans ouverture. Comment le sang va-t-il se comporter vis-à-vis des orifices auriculo-ventriculaires et artériels?

Les valvules sigmoïdes étant exactement fermées, le sang ne pourra les franchir. Mais il s'engouffrera avec violence sous la mitrale ou la tricuspide, qui seront refoulées vers l'oreillette. Les cordages tendineux et les colonnes charnues qui les supportent seront tiraillés et distendus, et ils se rompront.

Ainsi dans le cas d'augmentation directe de la pression intra-cardiaque pendant la diastole le sang amènera une rupture des cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires.

M. Barié admet la *diastole comme condition indispensable* de la production de ces lésions, car dans la systole le muscle est tendu et protège l'appareil valvulaire. La déchirure porterait plutôt sur ce ventricule lui-même.

b. Pour le même auteur la rupture des sigmoïdes relève de l'augmentation indirecte de pression. Un choc violent déprimant le thorax agit sur l'aorte, refoule violemment le sang vers les sigmoïdes, et celles-ci se rompent. Tel est le mécanisme des ruptures partielles. Mais n'oublions pas que l'état du myocarde joue un grand rôle dans la question et que sa dégénérescence graisseuse, chez les alcooliques, par exemple, favorisera beaucoup la rupture.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. *Péricarde.* Souvent le péricarde est déchiré en même temps que le cœur, quelquefois il est intact. Fischer cite 5 cas de plaies du cœur sans rupture du péricarde et 5 cas de rupture du péricarde sans plaie du cœur.

On trouve le plus souvent à la partie antérieure de cette séreuse une déchirure plus ou moins longue. On rencontre dans sa cavité du sang en partie liquide, en partie coagulé et en quantité plus ou moins considérable.

Lorsque le malade a survécu plus ou moins longtemps dans le cas de rupture

incomplète on peut rencontrer toutes les lésions de la péricardite. Duplay rapporte que dans un cas unique dû à Stokes il semble qu'il y ait eu une luxation du cœur à droite, à travers une large déchirure du péricarde et de la plèvre.

Cœur. A. *Déchirure complète.* La déchirure peut porter à la fois sur un ventricule et une oreillette ou sur l'une de ces cavités isolément. Le cœur droit et le cœur gauche sont atteints à peu près en égale proportion.

Quant à la forme de la déchirure, elle varie un peu avec les cas. Elle peut être linéaire, triangulaire à bords nets ou irréguliers, infiltrés de sang. La longueur est plus ou moins considérable. Elle peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Dans un cas de Worbe elle n'avait pas moins de 5 centimètres de longueur et mettait à découvert dans toute sa hauteur et sa largeur la cavité du ventricule gauche.

La déchirure peut porter au niveau du septum interventriculaire ou au niveau de la cloison auriculo-ventriculaire, comme dans le cas de Lechler, où une déchirure de 3 centimètres pénétrait dans la cavité cardiaque.

On rencontre aussi des lésions valvulaires que nous retrouverons dans les déchirures partielles. Dans le cas déjà cité de Worbe et dont la pièce est déposée au musée Dupuytren sous le numéro 36 les colonnes charnues qui supportent la cloison auriculo-ventriculaire étaient vides de sang.

Lorsque la déchirure succède à l'action d'un fragment de côte ou de sternum, ses bords sont plus dilacérés, irréguliers et infiltrés de sang.

Dans tous les cas autour de la déchirure le tissu est plus ou moins rouge et ramolli, et l'on constate parfois les lésions de la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les déchirures peuvent ne pas se borner au cœur, mais se prolonger sur les gros vaisseaux, aorte, veine cave supérieure et inférieure. Dans un cas il y avait arrachement complet du cœur par rupture de tous les gros vaisseaux (Peyrot).

B. *Déchirures incomplètes.* La déchirure qui intéresse la valvule sigmoïde est très-variable dans sa forme et son étendue. Quelquefois il n'existe qu'une échancrure du bord libre, ou bien la valve est plus ou moins profondément déchirée et détachée de ses insertions au point de flotter librement dans la cavité ventriculaire. [Durozier a signale un cas où il y avait une perforation centrale.

Quelle que soit la lésion, le phénomène capital à retenir, c'est que la valvule est insuffisante. On voit à l'entour de la déchirure des végétations indiquant une endocardite.

Lorsque les déchirures portent sur une valvule auriculo-ventriculaire, la mitrale, par exemple, les lésions sont tout autres et ne siégent plus sur les valves. Elles intéressent les colonnes charnues de premier ordre et les cordages tendineux qui s'y attachent. Ces cordages sont plus ou moins complétement rompus et flottent dans le ventricule. L'orifice est naturellement insuffisant.

Les orifices dont les valvules sont le plus souvent atteintes sont par ordre de fréquence l'orifice aortique et l'orifice mitral. Viennent ensuite, mais dans une proportion bien moindre, les lésions des sigmoïdes pulmonaires et de la tricuspide.

En résumé, le cœur gauche paraît plus fréquemment atteint que le cœur droit et dans chacun d'eux les orifices artériels sont le plus souvent intéressés.

Mentionnons, pour terminer, une rupture assez singulière rapportée par Williamson (*Military Surgery*, page 100) : Un obus à la fin de sa course frappe le

thorax d'un soldat. Il n'y a pas de lésion de la peau. A l'autopsie, quatre heures après l'accident, on trouve une rupture du septum et un trou qui permettait de passer le doigt d'un ventricule à l'autre.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC. *Ruptures complètes.* Il n'est presque jamais donné d'observer les symptômes des ruptures complètes, car ces cas sont fatalement mortels et la mort arrive avant les secours de l'art.

Aussitôt après le traumatisme le blessé pâlit rapidement : la respiration se suspend, le pouls et les battements du cœur disparaissent et le dénouement fatal survient au bout de quelques minutes.

Dans des cas extrêmement rares, lorsque la déchirure est très-peu étendue, les malades ont pu survivre quelques heures et parfois quelques jours.

Dans ces circonstances, avec la pâleur et la faiblesse croissante des hémorrhagies internes on voit survenir une augmentation de la matité précordiale en même temps que s'éteignent les bruits du cœur et que disparaît le choc précordial.

Ruptures incomplètes. Aussitôt après l'accident le blessé présente l'ensemble des symptômes communs à la suite de chocs violents ou d'écrasement dans la poitrine. Il est pâle, anxieux. Quelquefois il perd connaissance. Dans tous les cas son angoisse est extrême; il accuse une douleur intense de la région précordiale. S'il y a de la contusion pulmonaire, on le voit cracher du sang. Peacock, cité par Ch. Nélaton, dit que les malades accusent une sensation de bruit de ronflement siégeant dans la poitrine, le cou et les oreilles. Il est assez difficile de se rendre un compte exact de la valeur de ce symptôme, peut-être s'agit-il là d'un de ces bruits hydro-aériques extra ou intra-péricardique, comme le bruit de moulin de Morel-Lavallée.

Les battements du cœur sont irréguliers. Il survient des syncopes.

A l'auscultation on entendrait, d'après Rose, un bruit éclatant qui accompagne les mouvements du cœur. Mais, comme le fait justement remarquer Ch. Nélaton, il semble plus rationnel d'admettre ici l'existence d'un hémo-pneumo-péricarde, ou plus vraisemblablement, s'il y a fracture concomitante de côtes, d'un épanchement d'air et de sang dans la cavité pneumo-péricardique de Tillaux, survenant à la suite de conditions bien étudiées par son élève Reynier (thèse de Paris, 1880).

Malheureusement, on le voit, tous ces symptômes n'ont rien de précis. Ce n'est, comme le dit notre ami Ch. Nélaton, que par la marche seule des accidents que nous sommes conduits au diagnostic.

Voici en général comment les choses se passent. Au bout de trois, quatre ou cinq jours, tous les symptômes se sont amendés. Le malade sort, il se croit guéri et il veut reprendre ses occupations.

Mais au bout d'un temps plus ou moins court à la suite de fatigue le malade est repris de dyspnée, de palpitation. L'effort le plus léger lui devient pénible. Il se produit de l'œdème malléolaire et l'on constate tous les symptômes d'une lésion d'orifice.

S'agit-il d'une lésion mitrale, on trouve à la pointe un bruit de souffle *grave et prolongé* que Barié attribue à la vibration des cordages tendineux qui flottent dans le liquide sanguin.

Si l'on est en présence d'une lésion des sigmoïdes aortiques, on trouve à la base un souffle diastolique. Mais il *s'accompagne* d'un souffle systolique dû, suivant Forster, au clapotement de la valve détachée.

Cette interprétation de Forster peut se modifier plus tard, alors que l'endocardite concomitante a produit un rétrécissement aortique; celle-ci peut même ultérieurement se propager à la mitrale et amener une insuffisance consécutive.

Ainsi, en dernière analyse, les lésions des ruptures partielles aboutissent à des maladies organiques dont la marche progressive finit par amener la mort par *asystolie*.

Quelquefois même le dénouement n'est pas si tardif. Les accidents du début, loin de s'amender, s'exagèrent. La dyspnée, l'irrégularité du pouls, les syncopes, deviennent plus intenses et plus fréquentes. L'asystolie vient terminer la scène.

Pronostic. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la gravité des lésions que nous venons d'étudier.

La rupture complète, c'est la mort immédiate ou à très-brève échéance. Signalons toutefois à titre d'exception les faits rapportés par Fischer : sur 76 cas, il compte 7 guérisons. Mais il faut se tenir en garde, puisqu'il n'existe aucun signe véritablement pathognomonique des ruptures du cœur, et malheureusement chez les blessés guéris de Fischer la déchirure n'a été constatée qu'une fois.

Les ruptures partielles, une fois bien reconnues par la marche des accidents, comportent toute la gravité des lésions d'orifices qu'elles engendrent.

La nature de la lésion produite devra aussi entrer en ligne de compte, car, selon la plupart des auteurs, les insuffisances et les rétrécissements comportent un pronostic différent.

En tout cas, ainsi que nous l'avons fait remarquer à propos de la contusion pulmonaire, après une contusion violente du thorax, on ne saurait trop réserver le pronostic et suivre attentivement le malade.

Traitement. Le traitement des déchirures complètes, si la mort ne survenait fatalement, serait celui des plaies du cœur.

Quant aux déchirures partielles, comme elles ne peuvent être immédiatement constatées, on se conduira de la même manière que pour les contusions graves du thorax : repos absolu, immobilisation complète, emploi de ventouses scarifiées et de glace sur la région précordiale, de ventouses sèches, de la ventouse de Junod, sur les membres.

Lorsque l'existence de lésions valvulaires sera nettement établie, on obéira aux mêmes indications que pour les lésions valvulaires spontanées. Nous renvoyons à l'article Cœur.

Plaies de poitrine. Nous traiterons séparément les plaies par instruments piquants ou tranchants et les plaies par armes à feu. La différence des lésions produites et de l'évolution clinique justifie suffisamment cette division.

Dans chacun de ces deux groupes, nous établirons une subdivision suivant que la plaie est ou n'est pas pénétrante.

A l'exemple de Nélaton et de Duplay, nous définirons plaie pénétrante de poitrine celle dans laquelle l'agent vulnérant a franchi toute l'épaisseur de la paroi pectorale, que celle-ci soit ou non tapissée par la plèvre.

Cette définition des plaies pénétrantes ainsi comprise est bien supérieure à celle de Boyer, qui considérait seulement comme plaies pénétrantes celles qui intéressent la cavité pleurale ; Boyer rejetait ainsi dans les plaies non pénétrantes les blessures du médiastin et des organes qu'il renferme. On conçoit aisément le vice d'une semblable classification, qui réunit dans le même groupe une plaie des parois thoraciques et une plaie du cœur ou de l'aorte.

1° *Plaies par instrument piquant et tranchant.* a. *Plaies non pénétrantes.*

Les *plaies par instrument piquant* non pénétrantes peuvent se produire par des mécanismes variables. Tantôt le coup agissant normalement à la surface du thorax n'a pu traverser la paroi parce qu'il a manqué de force ou parce qu'il a rencontré une côte ou le sternum. Tantôt l'instrument vulnérant agissant tangentiellement se crée un long trajet dans l'épaisseur des parties molles, surtout au niveau des parties antérieure et postérieure, qui sont moins courbes.

Dans le premier cas, la fracture n'a qu'une seule ouverture; dans le second, au contraire, elle présente une ouverture d'entrée et une de sortie.

La profondeur de la plaie dépend de plusieurs causes : la violence avec laquelle le coup a été porté, la pointe plus ou moins acérée de l'instrument; il est certain, par exemple, que la pointe d'un instrument exclusivement piquant comme un fleuret démoucheté pénétrera plus que celle d'un couteau qui est plus ou moins obtuse. Les pointes de sabre, comme le fait remarquer Legouest, pénètrent plus facilement que la lance ou la baïonnette. Nous n'avons pas à insister sur ces caractères qui sont ceux des plaies par armes piquantes en général.

L'étude de la forme de ces plaies est du ressort de la médecine légale.

Les *plaies par instrument tranchant* se présentent ici avec leurs caractères habituels : douleur, écoulement de sang, écartement des bords de la plaie.

Lorsqu'il s'agit d'instruments tranchants agissant avec une grande puissance, comme un sabre, une hache, la plaie peut former lambeau.

Les nombreux plans musculaires qui recouvrent la cage osseuse du thorax peuvent par leur mobilité respective en glissant les uns sur les autres égarer le chirurgien et lui faire croire que les muscles n'ont pas été intéressés. Il conviendra de faire placer le blessé dans la position qu'il occupait au moment de l'accident. On pourra aussi faire glisser la peau avec les doigts, et alors il sera facile de retrouver la plaie musculaire masquée par la destructiou du parallélisme des différents plans.

Les mouvements incessants de la respiration, en faisant glisser les muscles, favorisent, en même temps que la rétention, la diffusion des liquides épanchés.

Si ceux-ci viennent à s'enflammer, on comprend aisément quelle sera l'étendue du phlegmon.

Les plaies par instrument piquant et tranchant de la paroi thoracique offrent les signes ordinaires de ce genre de blessure.

Car les symptômes qui empruntent à la topographie de la région une physionomie spéciale ne sont pas nombreux.

Ce qui intéresse surtout le chirurgien, c'est de savoir si la plaie est simple ou compliquée, c'est-à-dire si elle n'intéresse que les parties molles ou si une artère considérable ou un rameau nerveux important a été lésé.

Les blessures par instrument piquant ou tranchant peuvent dans bon nombre de cas ne blesser que des vaisseaux insignifiants, mais souvent aussi elles intéressent des artères telles que la thoracique longue, la mammaire interne, les intercostales, etc. L'hémorrhagie extérieure n'est pas plus abondante, car l'obliquité du trajet de la plaie et son étroitesse, la destruction du parallélisme des différents plans musculaires traversés, sont autant de causes qui s'opposent à un épanchement extérieur. Le sang fuse alors dans les interstices celluleux des muscles ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. De là l'apparition d'une

ecchymose plus ou moins étendue autour de la plaie, et de thrombus profonds qui peuvent s'enflammer, suppurer, et qui doivent être mis au nombre des causes des phlegmons des parois thoraciques.

M. Duplay, le premier, a insisté avec juste raison sur la blessure des nerfs de la paroi thoracique. Les muscles du thorax sont innervés par des rameaux du plexus brachial, ceux-ci après leur sortie du plexus forment aussitôt plusieurs rameaux qui se rendent aux différents faisceaux d'un même muscle. Si le nerf est intéressé tout près de son origine, le muscle correspondant sera paralysé en totalité. Si, au contraire, la blessure n'intéresse qu'un rameau sans importance, il n'y aura qu'une paralysie partielle qui passera le plus souvent inaperçue.

Les os peuvent être atteints plus ou moins profondément, être dénudés, entamés par l'agent vulnérant qui vient y épuiser le reste de sa force. L'os est alors brisé et ses fragments sont généralement poussés, lorsqu'il s'agit d'une côte, vers l'intérieur de la cavité thoracique. Il peut alors se produire des accidents graves, tels que pleurésie, nécrose des fragments, fistules persistantes.

Diagnostic. Lorsque le chirurgien se trouve en présence d'une plaie par instrument tranchant, dont les bords sont largement écartés, il est assez facile de juger immédiatement de la profondeur de la plaie et des organes importants qui ont pû être intéressés. On ne devra pas oublier de faire placer le sujet dans la position qu'il avait au moment de la blessure.

Les plaies par instruments piquants présentent souvent plus de difficultés. Les renseignements sur la nature de l'instrument (qu'on devra toujours, quand cela est possible, se faire représenter) et sur les différentes circonstances qui ont accompagné la blessure serviront beaucoup au chirurgien. Le siége, la direction de la plaie, fourniront aussi des indications.

Il serait faux de penser que l'instrument, s'il a une forme conique, comme une baïonnette, une épée, n'a pénétré qu'à une profondeur qui est indiquée sur la lame au point où ses dimensions sont égales à celles de la blessure. L'élasticité de la peau diminue en effet, après l'extraction de l'arme, les dimensions de la plaie.

Dans tous les cas une exploration qui aurait pour but de constater si une piqûre est ou non pénétrante sera rigoureusement interdite. Ce n'est que dans le cas où l'on supposerait qu'un corps étranger est resté dans la plaie que l'on devrait, avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses, faire une exploration réservée.

Complications. La douleur, l'hémorrhagie, l'emphysème, la présence de corps étrangers, constituent parfois des complications des plaies que nous venons de décrire.

Douleur. Généralement peu marquée, elle est parfois assez intense pour arracher des cris au malade et provoquer chez lui un véritable délire et même des convulsions. Le phénomène le plus commun est une dyspnée intense et hors de proportion avec la gravité du traumatisme.

Les auteurs ont donné à cette exagération douloureuse des origines différentes. Les uns, avec Boyer, Dupuytren, y voient le résultat de la piqûre ou de la section incomplète d'un tronc nerveux. Bien que nous n'ayons pas à nous étendre sur ces phénomènes qui sont du ressort de la pathologie nerveuse, nous dirons néanmoins qu'il nous paraît très-vraisemblable que dans les cas où on observe du délire et des convulsions les lésions nerveuses doivent être mises en cause. Tout le monde connaît les douleurs atroces qu'observa Bérard, à la suite de la

piqûre du nerf sus-orbitaire, et l'on sait que les plaies incomplètes des nerfs produisent également des manifestations douloureuses très-marquées. Dans le cas où la douleur est moins vive on peut, comme le dit Duplay, incriminer le début d'une inflammation qui est plus douloureuse à cause de l'espèce d'étranglement dû à l'étroitesse de la plaie et à la rétention des liquides.

Emphysème. Nous étudierons dans un chapitre spécial l'emphysème des plaies non pénétrantes.

Hémorrhagie. Lorsque la blessure intéresse un gros vaisseau, l'hémorrhagie prend parfois des proportions redoutables. Nous mettrons à part le cas où l'artère axillaire a été intéressée, car elles sont étudiées avec les lésions de l'aisselle. Nous parlerons de la blessure des intercostales et de la mammaire interne avec les plaies pénétrantes.

Lorsque les artères scapulaires, la mammaire externe, sont lésées, on voit parfois survenir un écoulement de sang inquiétant qui nécessite la ligature. Otis rapporte l'histoire d'un artilleur de vingt-trois ans qui avait reçu un coup de couteau dans le côté gauche. Admis à l'hôpital le même jour, le blessé eut une hémorrhagie de l'artère thoracique longue. Le chirurgien Hendricks lia le vaisseau et le blessé guérit. Dans certains cas, relatés par Le Fort (*voy.* AXILLAIRE), la blessure des scapulaires a pu en imposer pour une plaie axillaire.

Cet écoulement se produit à l'extérieur, si la plaie est large et si le parallélisme des différents plans n'est pas détruit. Dans le cas contraire, si la plaie offre un trajet sinueux, comme dans un coup d'épée, le sang s'infiltre dans les cavités celluleuses des interstices musculaires, les décolle et produit de vastes collections. Nous ne parlerons pas ici des anévrysmes primitifs ou consécutifs, qui ne se montrent guère que dans les lésions de l'axillaire.

Quoi qu'il en soit, les hématomes ainsi constitués sont loin d'être sans danger. Ils peuvent s'enflammer, suppurer et disséquer les muscles voisins, amener des accidents du côté de la plèvre.

Les *corps étrangers* seront étudiés plus loin.

PRONOSTIC. Les plaies simples par instrument piquant ou tranchant sont généralement peu graves lorsqu'elles sont superficielles.

Lorsqu'elles sont plus profondes, elles peuvent être ultérieurement une cause de gêne dans les mouvements, soit que le muscle se cicatrice difficilement, en raison de l'écartement de ses fibres, soit qu'après cicatrisation il existe des adhérences qui entravent leur fonctionnement.

Ce sont surtout les complications qui viennent assombrir le pronostic et en particulier l'hémorrhagie. Extérieure, elle peut compromettre d'emblée par son abondance la vie du sujet et influencer d'une façon défavorable la marche ultérieure de la blessure. Interstitielle, elle expose aux anévrysmes diffus ou aux hématomes.

Quant à la douleur, si elle est très-vive, elle indique presque à coup sûr une lésion nerveuse. On doit alors redouter les troubles consécutifs qui en résultent, amyotrophie, paralysie, contractures, etc.

L'emphysème des plaies non pénétrantes, comme nous le verrons plus loin, est généralement sans gravité.

Les lésions des os, des côtes en particulier, exposent à la pleurésie, ou bien les fragments en se nécrosant deviennent le point de départ de fistules intarissables.

TRAITEMENT. Les plaies peu profondes et qui seront reconnues nettement non

pénétrantes seront lavées avec une solution antiseptique. On en rapprochera autant que possible les bords en donnant une bonne position au malade et on appliquera un pansement antiseptique.

Est-on dans le doute au sujet de la pénétration possible de la cavité thoracique, on applique après lavage un pansement occlusif avec de la baudruche ou mieux de la gaze iodoformée.

Si l'on est en présence d'une plaie large et profonde divisant nettement en travers les fibres d'un grand muscle, il faudra en rapprocher les bords, les affronter et faire une suture profonde. Les points seront passés assez loin de la surface de section, de façon que les fils ne coupent pas. Une bonne position sera le complément indispensable de cette suture. On disposera le sujet de façon à mettre dans le relâchement le membre sectionné, car on n'oubliera pas que les alternatives d'ampliation et de retrait du thorax favorisent l'écartement des lambeaux.

Le traitement de l'hémorrhagie et des complications, anévrysmes diffus, hématomes, n'offre rien de spécial. Nous dirons cependant que, si l'hématome se forme rapidement, le sang provient très-probablement d'une grosse artère, et dans ce cas il faut débrider et lier les deux bouts dans la plaie.

Mais, si la collection sanguine se développe lentement, il s'agit probablement de la lésion d'une petite artère et dans ce cas la compression suffit. Pour l'emphysème et les corps étrangers, nous renvoyons aux paragraphes qui en traitent spécialement.

Contre la vivacité des douleurs, le repos, les opiacés, les injections de morphine, seront indiqués. Si ces phénomènes douloureux conservent malgré tous ces moyens leur intensité, il faut alors songer qu'on est en présence d'une piqûre ou de la section incomplète d'un filet nerveux. Le débridement de la plaie pour compléter la section du nerf sera alors indiqué. Cette méthode de traitement est particulièrement applicable aux plaies du thorax, où les nerfs mixtes sont loin d'avoir la même importance qu'aux membres.

PLAIES NON PÉNÉTRANTES DE LA POITRINE PAR COUPS DE FEU. Les balles agissant normalement à la surface du thorax peuvent ne produire qu'une plaie en cul-de-sac, si le projectile est à la fin de sa course où s'il est arrêté par une côte ou le sternum.

S'il agit tangentiellement, il pourra produire soit un sillon, une gouttière, soit un séton intéressant une partie plus ou moins considérable de la circonférence du thorax.

Autrefois, lorsque les petits projectiles étaient sphériques, on voyait souvent se produire des *coups de feu* dits *de contour*. La balle, pénétrant en un point du thorax dans les parties molles, contournait cette cavité sans y pénétrer et parfois, ressortant dans le point diamétralement opposé, pouvait faire croire à un coup de feu perforant de part en part.

La forme cylindro-ogivale des projectiles actuels rend plus rares ces coups de feu de contour ; cependant on peut encore en observer lorsque la vitesse restante n'est pas suffisante pour faire pénétrer la cavité thoracique et lorsque la balle n'est pas très-longue, comme celle des revolvers d'ordonnance.

Les gros projectiles, les éclats d'obus, peuvent aussi déchirer les parties molles du thorax. Mais ils s'accompagnent en général de dégâts tellement considérables, tels que fracture et écrasement des côtes, contusion et dilacération des

organes intra-thoraciques, que la mort en est rapidement la conséquence et que par conséquent l'intérêt clinique de ces lésions est nul.

Les symptômes des coups de feu non pénétrants sont ceux des parties molles en général. Les sillons et les gouttières sont des blessures en général très-douloureuses. Les sétons guérissent très-lentement et cette réparation tardive tient à deux causes : d'abord au manque de repos absolu et d'immobilité en raison des mouvements incessants du thorax provoqués par la respiration, mais surtout à l'infection primitive ou secondaire de la plaie qui amène des suppurations prolongées.

Les complications que l'on rencontre sont celles des plaies par instrument piquant et tranchant. Lésions des vaisseaux, des nerfs ou des os, emphysème et séjour de corps étrangers. Nous allons rapidement les passer en revue.

Lésions des vaisseaux. Nous laissons de côté les plaies de l'axillaire, qui appartiennent à la région de l'aisselle. La blessure de ces artères donne lieu à des phénomènes immédiats ou consécutifs sur la gravité desquels il est inutile de s'appesantir.

Les blessures des artères scapulaires thoraciques longues ne donnent pas lieu en général à des accidents bien graves. Il n'en est pas de même de la mammaire interne et de l'intercostale, sur lesquelles nous reviendrons à propos des plaies pénétrantes.

Otis (*Guerre d'Amérique*, t. I, p. 557) fait remarquer que les rapports ne contiennent pas d'exemple de ligature des artères thoraciques et scapulaires, bien que sans aucun doute elles aient été pratiquées pour arrêter des hémorrhagies primitives ou secondaires.

Comme exemple de blessure de l'artère sous-scapulaire, il rapporte le cas suivant dû à Dean et à Leavitt :

Un soldat de vingt-sept ans, blessé par une balle qui entra à 3 pouces au-dessous de la clavicule gauche et sortit au niveau du bord postérieur de l'omoplate gauche, fut pris vingt-quatre jours après la blessure d'une hémorrhagie artérielle profuse par l'orifice de sortie. On s'en rendit maître en bourrant le trajet de charpie imbibée de perchlorure de fer. Deux jours après, nouvelle hémorrhagie et mort qui d'ailleurs ne doit pas nous surprendre. L'autopsie montra que l'artère sous-scapulaire avait été complétement mortifiée à son origine.

Les *blessures des nerfs* peuvent donner lieu à des phénomènes intéressants du côté de la sensibilité et du mouvement non-seulement dans la sphère du nerf blessé, mais encore dans les autres branches du même plexus.

Ainsi Weir Mitchell nous a rapporté (*Lésions des nerfs*, p. 209) l'histoire d'un fermier qui reçut à moins de 30 mètres un coup de feu qui, pénétrant au-dessous de la première côte à 1 centimètre au-dessous de la clavicule, passa sous l'arceau formé par l'artère sous-clavière et, se dirigeant en bas et en arrière, sortit à 5 centimètres au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate à 8 centimètres de la colonne vertébrale. Il y eut une paralysie du grand pectoral probablement par lésion du nerf thoracique externe et antérieur. Les désordres s'étendirent du nerf blessé au plexus brachial, principalement au radial et au médian. Des douleurs lancinantes vives s'étendirent le long de ces nerfs. Il y eut une perte consécutive de la sensibilité et du mouvement. Lésions de nutrition. Le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, s'atrophièrent ainsi que le grand pectoral. Sensation de cuisson très-intense.

Bien qu'il s'agisse là d'une plaie pénétrante de poitrine, nous avons cru devoir placer ici cette observation, car elle constitue un bel exemple de lésions nerveuses à la suite de la blessure isolée d'un nerf de la paroi thoracique.

Lésions des os. Nous ne dirons que quelques mots des lésions du scapulum et de la clavicule, qui appartiennent à la région de l'épaule.

Les blessures de l'épine et de l'acromion, qui sont les plus fréquentes, doivent être mises de côté dans cet article. Nous parlerons seulement des fractures de la portion plane. Elles sont souvent comminutives, car l'os se brise comme une lame de verre, et leur adhérence aux muscles rend l'extraction des esquilles fort difficile et expose par conséquent, si l'antisepsie est mal faite ou incomplète, à des suppurations interminables. Nous renvoyons le lecteur, surtout en ce qui concerne le traitement, au mémoire si remarquable de M. Berger, *L'amputation du membre supérieur dans la contiguïté du tronc.* Paris, 1887.

Les fractures de la clavicule s'accompagnent en général de blessures des nerfs et des vaisseaux voisins. Quant aux fractures du sternum, elles provoquent parfois du côté du médiastin des accidents qu'il n'entre pas dans notre cadre de décrire.

L'*emphysème* et les *corps étrangers* seront étudiés à part.

Pronostic. Sur 658 coups de feu des parties molles du thorax où les résultats ont été rapportés, Otis (*Guerre d'Amérique*, t. I, p. 472) nous apprend que 113 moururent. La mort ne fut pas toujours due aux effets immédiats ou éloignés de la blessure. 52 blessés moururent d'affections réellement consécutives à la blessure, 15 de pyémie, 5 de tétanos, 11 de pourriture d'hôpital, 11 d'hémorrhagie, 1 d'érysipèle, 10 de complications pulmonaires comprenant 6 pneumonies, 2 hydrothorax, 1 empyème. On ne peut guère faire rentrer dans la mortalité consécutive à ces affections les cas où les blessés succombent à la diarrhée, la dysenterie, l'anémie, la fièvre typhoïde ou intermittente, la variole, etc.

D'une façon générale, on peut donc dire que les coups de feu non compliqués des parties molles ont une faible mortalité. Ce sont les complications qui viennent ajouter à la gravité, complications qui peuvent aujourd'hui être combattues par l'application de la méthode antiseptique.

On n'oubliera pas dans l'établissement du pronostic de tenir compte de lésions graves possibles du côté des organes intra-thoraciques, telles que contusions du poumon et déchirure du cœur.

Traitement. Les plaies simples après un lavage désinfectant méthodiquement et largement pratiqué seront recouvertes d'un pansement antiseptique.

D'une façon générale il faut renoncer à l'exploration. Dans une remarquable leçon publiée dans son récent volume de clinique chirurgicale, M. Paul Reclus a d'ailleurs eu raison de préconiser l'abstention systématique adoptée aujourd'hui par la grande majorité des chirurgiens de l'armée.

Gouzien, dans sa thèse inaugurale sur les plaies de poitrine observées au Tonkin, proscrit l'exploration et préconise l'occlusion antiseptique.

On fera bien de se souvenir de l'aphorisme proposé par Reclus : dans toute plaie simple par balle de revolver, ce n'est pas le projectile, c'est le chirurgien qui, le plus souvent, crée le danger par ses manœuvres intempestives. Bien qu'formulé pour les projectiles de petit calibre, il n'en contient pas moins une vérité applicable à la recherche de tous les projectiles.

Dans le cas de fracture de l'omoplate, on n'extraira que les esquilles libres.

Si le trajet du projectile était trop étroit, il vaudrait mieux faire un débridement que d'amener un arrachement ou des déchirures des parties molles.

Les lésions des vaisseaux seront traitées par les moyens ordinaires : ligature des deux bouts dans la plaie.

Les blessures des nerfs réclameront pour les troubles primitifs ou ultérieurs de la motilité et de la sensibilité un traitement spécial que nous ne pouvons décrire.

Corps étrangers des parois thoraciques. Nous ne parlerons pas des corps étrangers de petit volume dont le séjour n'emprunte rien de spécial à la région. Ici la blessure est insignifiante.

Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de pointes de couteau, d'épée, de projectiles, ou de pièces de vêtements qu'ils ont entraînées avec eux.

Chose qui paraît extraordinaire, de gros projectiles tels que des boulets ont pu se loger dans la paroi thoracique. Legouest cite le cas du général A... à la bataille de Solferino. Le blessé avait un boulet logé dans l'aisselle. Notre excellent maître le professeur Richet nous a dit avoir observé un cas analogue. On conçoit aisément que, dans de semblables conditions, le diagnostic n'offre pas de difficultés.

Nélaton fait justement observer que les corps étrangers de la paroi se présentent sous deux aspects différents. Tantôt ils sont saillants à l'extérieur, tantôt ils sont cachés dans l'épaisseur du thorax.

Dans le premier cas, il n'y a aucun doute sur le diagnostic. Le seul point à élucider est de savoir si la plaie est pénétrante ou non. Dans ce cas, la longueur de l'instrument, la direction, l'absence de troubles fonctionnels, lèveront les hésitations. Si le corps étranger ne fait pas saillie à l'extérieur, s'il est complétement caché dans l'épaisseur des parties molles, il n'est pas facile d'abord d'en reconnaître la présence et de savoir s'il y a ou non plaie pénétrante.

On examinera les vêtements pour savoir s'ils sont percés ou non. Dans ce dernier cas ils auraient pu être refoulés en doigt de gant et, en déshabillant le malade, on aurait pu faire tomber le projectile.

Mais, s'ils sont perforés, l'idée de la présence du projectile s'impose. On palpera attentivement la paroi thoracique non pas seulement au voisinage de la plaie, mais dans toute leur étendue, car la balle a pu se dévier plus ou moins loin ou même se loger dans un point diamétralement opposé à l'ouverture d'entrée (coups de feu de contour) : on sentira alors un corps roulant sous le doigt et déterminant de la douleur à la pression.

Traitement. L'extraction des corps étrangers situés dans les parties molles n'offre pas en général de difficultés. Il sera aisé de les extraire avec les doigts ou des pinces. Une incision de débridement facilitera quelquefois les manœuvres d'extraction. Nous avons déjà dit, après M. Reclus, combien il fallait être réservé à ce sujet.

Les difficultés sont d'ailleurs tout autres lorsqu'ils sont fixés dans un os.

Si des raisons spéciales poussent à intervenir, on devra mettre le corps étranger à nu par une large incision ; on l'enlèvera ensuite avec de fortes pinces dont on aura soin d'envelopper les mors avec de l'étoupe pour éviter le dérapement. Le corps est-il trop fortement enclavé, on pourra, comme le conseille Duplay, attaquer l'os au pourtour avec une gouge ou une couronne de trépan, ou attendre qu'il soit mobilisé par l'ostéite.

Mais il peut encore se présenter certains cas plus difficiles : une lame de couteau, après avoir traversé une côte, s'est brisée au ras de l'os. Que convient-il de faire? Dans une circonstance analogue Gérard, ayant armé son doigt d'un dé à coudre, l'introduisit à travers un espace intercostal et repoussa la lame de dedans en dehors en appuyant sur sa pointe.

Mais ce procédé n'est applicable que dans le cas où un espace intercostal est ouvert.

Il serait alors indiqué de trépaner sur le corps étranger ou de réséquer la portion de côte ainsi perforée.

Plaies pénétrantes de poitrine. Les plaies pénétrantes de poitrine sont celles qui intéressent toute l'épaisseur de la paroi thoracique.

Tantôt elles perforent cette paroi dans un point qui n'est pas revêtu par la plèvre : ce sont les blessures de la région médiastine (*voy.* Médiastin). Tantôt elles pénètrent dans la cavité pleurale sans léser le poumon : la plaie est dite alors pénétrante simple; ou avec lésion du poumon : on dit alors plus généralement plaie du poumon.

Bien que le cœur appartienne à la région médiastine étudiée dans un autre article de ce Dictionnaire, nous ferons néanmoins une description détaillée des plaies de cet organe.

Avant d'entrer dans le détail de chacune des lésions que nous nous proposons de décrire, nous allons exposer quelques généralités des plaies pénétrantes de poitrine.

Si nous laissons de côté les phénomènes de choc qui accompagnent les lésions graves du thorax et qui n'ont rien de spécial à cette région, nous trouvons les symptômes suivants :

1° La *dyspnée*. Nous l'avons déjà observée dans les plaies non pénétrantes et dans les contusions du thorax. Dans les cas qui précèdent, elle est en rapport la plupart du temps avec l'intensité de la douleur qui gêne les mouvements d'ampliation du thorax.

Mais dans les plaies pénétrantes il faut y joindre d'autres facteurs. Dans le cas où le poumon est libre d'adhérences, il se produit une rétraction immédiate de cet organe. L'anxiété respiratoire résulte, comme le dit M. Peyrot (thèse, 1876, p. 44), de la suppression du poumon retracté et de la gêne circulatoire causée par un afflux exagéré du sang dans la branche de l'artère pulmonaire destinée au poumon sain.

L'air extérieurement prend la place du poumon rétracté et produit un *pneumothorax*. La gêne respiratoire peut encore être produite par un *hemothorax*, un *hémopéricarde*, un *emphysème du tissu cellulaire*.

2° L'*hémorrhagie* se fait tantôt à l'intérieur, tantôt à l'extérieur. Quelle que soit la durée de l'hémorrhagie interne, elle produit dans la plaie une accumulation de sang plus ou moins considérable, et l'*hémothorax est constitué*

Celle qui se fait à l'extérieur n'offre rien de bien spécial, mais elle comporte une gravité considérable par son abondance, qui met la vie du malade en danger, et les difficultés qu'on éprouve parfois à y remédier.

3° Le *passage de l'air* par la plaie est produit par les mouvements respiratoires de la cage thoracique et du diaphragme, qui continuent à produire à chaque inspiration l'augmentation de capacité de la cavité pleurale et à chaque expiration la diminution. L'air entre et fuit sans cesse par l'ouverture de la

plaie, c'est la *traumatopnée* de Fraser. Elle a lieu avec un sifflement, si la plaie est étroite; quand la plaie est large, elle peut éteindre la flamme d'une bougie.

On voit, d'après ce rapide exposé, qu'il existe pour toutes les plaies pénétrantes de poitrine un cortége de phénomènes, toujours les mêmes, et qui méritent bien plutôt le nom de symptômes que celui de complications.

Nous croyons bon, à l'exemple de M. Duplay, d'étudier d'abord, et pour éviter des redites inutiles, chacune de ces complications. Leur description faite, il nous sera beaucoup plus facile d'aborder ensuite les différentes variétés de plaies de poitrine.

PNEUMOTHORAX. Comme conséquence de l'ouverture de la poitrine, l'air peut pénétrer dans la cavité de la plèvre et donner naissance à ce qu'on a appelé le pneumothorax.

Le pneumothorax n'a pas toujours la même origine.

Il peut résulter :

1° De l'ouverture large de la paroi thoracique;

2° De la blessure du poumon atteint par une plaie étroite de la paroi;

3° Enfin simultanément de la plaie de la paroi et du poumon.

MÉCANISME. Pour que le pneumothorax se produise, il ne suffit pas que la plèvre soit ouverte. Les expériences de Dolbeau ont montré que, si l'on met la plèvre costale à nu et qu'on vienne à y faire une incision de 1 centimètre, le poumon ne revient pas sur lui-même.

En effet, l'adhésion qui existe entre les feuillets de la plèvre, malgré la rétractilité et l'élasticité pulmonaire, n'est pas détruite dans ces conditions.

Les deux feuillets de la plèvre glissent l'un sur l'autre et résistent à la traction qui tend à les séparer à la façon de deux plaques de verre mouillé qu'on désunit aisément par glissement, mais qu'on sépare difficilement par des tractions opérées en sens opposé.

D'autres conditions sont donc nécessaires pour permettre à la rétractilité pulmonaire d'entrer en jeu. L'instrument vulnérant peut repousser le poumon, et, dès qu'une portion des deux feuillets est disjointe, la séparation s'achève promptement. Cette disjonction partielle est favorisée par les inégalités physiologiques ou pathologiques que peut présenter le poumon. Les recherches de Smith ont montré que la rétraction se produit seulement quand la plaie siége au niveau ou à proximité d'un lobe pulmonaire; que dans les autres cas la rétraction ne se produit pas ou que le poumon se rétractait par un mouvement de glissement le long de la colonne vertébrale.

Mais, lorsque toutes les conditions favorables à la rétraction du poumon se produisent, lorsque, par exemple, la plaie est large, siége au niveau du bord d'un lobe pulmonaire, et que de plus l'agent vulnérant a refoulé le poumon, alors la rétraction se produit librement et l'air pénètre dans la poitrine.

A chaque inspiration le thorax se dilate, mais, comme le poumon rétracté sur son hile ne prend plus aucune part à l'acte respiratoire et ne se dilate point, le vide produit dans la cavité pleurale est incessamment comblé par de l'air venu de l'extérieur. Pendant l'expiration au contraire le thorax revient sur lui-même et chasse une partie de l'air contenu dans la plèvre. Cette expulsion est encore favorisée par ce fait qu'au moment de l'expiration une partie de l'air du poumon sain pénètre le poumon blessé qui se dilate; il occupe alors un volume

plus considérable. C'est à cette entrée et cette sortie plus ou moins bruyante de l'air que l'on donne, depuis Fraser, le nom de *traumatopnée*.

La division de rameaux bronchiques peut aussi amener la formation du pneumothorax ou y contribuer.

L'origine exclusivement pulmonaire du pneumothorax n'a lieu que lorsque la plaie de la paroi est assez étroite pour ne pas permettre l'entrée de l'air. La division d'un ou de plusieurs rameaux bronchiques entrera seule en ligne de compte.

Si les bronches divisées sont de gros volume, l'ouverture ne s'oblitérant pas immédiatement, l'air pénétrera largement dans la couche pleurale et pendant un temps suffisant pour permettre l'établissement du pneumothorax complet et durable; mais si, au contraire, la plaie est petite et n'intéresse que des bronchioles, celles-ci ne tarderont pas à s'oblitérer sous l'influence de l'épanchement sanguin qui succède à la blessure du poumon; de plus, la rétraction pulmonaire due à l'entrée de l'air favorisera cette oblitération. Le collapsus pulmonaire sera alors incomplet et rigoureusement proportionnel à l'air qui pénètre dans la cavité pleurale (Peyrot). Le pneumothorax sera *incomplet*.

Il est des cas où même avec une piqûre ou une petite plaie du poumon la rétraction ne se produit pas. Il se produit là quelque chose d'analogue à ce que nous avons vu dans les expériences de Dolbeau. La pression exercée à la surface externe du poumon par l'air échappé de la blessure n'exerce pas une pression égale à celle qui existe du côté des culs-de-sac bronchiques.

D'autres circonstances viennent encore s'opposer en partie ou en totalité au collapsus pulmonaire : ce sont les adhérences pleurales qui existent si fréquemment chez l'adulte. Si toutes les conditions précédemment énumérées et nécessaires à la formation du pneumothorax se trouvent réunies, nous n'aurons jamais qu'un pneumothorax partiel et rigoureusement en rapport avec l'étendue de ces adhérences.

Symptômes. Le retrait subit du poumon, en diminuant de moitié le champ de l'hématose, produit forcément une dyspnée considérable. Malheureusement ce signe n'a pas toute la valeur qu'on serait tenté de lui accorder, car il peut tenir à d'autres complications.

La traumatopnée a plus de valeur, mais son absence n'indique pas qu'il n'y a pas de pneumothorax, si celui-ci est sous la dépendance de la division de rameaux bronchiques.

Nous sommes donc amené à diagnostiquer le pneumothorax traumatique à l'aide des signes du pneumothorax médical : élargissement des espaces intercostaux, sonorité tympanique, résonnance métallique, bruit d'airain, tintement métallique, souffle et voix amphorique.

Comme tout pneumothorax s'accompagne fatalement d'un hémothorax, nous trouverons les signes propres à cette affection en traitant de l'hémothorax. Plus tard il pourra se produire une pleurésie séreuse ou purulente, qui se révèlera par ses symptômes propres.

Duplay fait justement remarquer qu'on a tort de citer au début des accidents le bruit de succussion hippocratique. La coagulation immédiate du sang épanché dans les plèvres en empêche la production. Ce n'est qu'au moment du retrait du caillot, alors qu'il exsude sa sérosité et que la pleurésie traumatique vient ajouter ses liquides, que ce bruit peut être constaté.

Le pneumothorax partiel donnera lieu à des signes localisés et qu'une explo-

ration minutieuse et méthodique mettra seule en lumière. Les symptômes précédemment décrits seront moins nets, plus atténués.

S'il n'y a qu'une petite quantité d'air épanché dans la plèvre, celle-ci, en vertu de la légèreté spécifique, viendra s'accumuler dans les parties supérieures de la cavité. On aura alors une résonnance marquée sous la clavicule.

MARCHE. TERMINAISON. Si l'air ne se renouvelle pas, il ne tarde pas à disparaître par résorption. Ainsi que nous l'avons vu en étudiant l'emphysème, le pneumothorax peut n'être qu'une étape de l'emphysème.

Avant d'être résorbé, l'air subirait, d'après Demarquay, des modifications de constitution assez remarquables. L'acide carbonique remplacerait en grande partie l'oxygène et l'azote serait un peu augmenté.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic n'est pas toujours aisé, car l'état d'angoisse et de prostration du blessé au moment de l'accident rendent très-souvent impossible son examen complet.

Nous n'avons pas à revenir sur les signes précédemment énumérés ni à en discuter de nouveau la valeur. Ce sont surtout les phénomènes objectifs qui permettront d'assurer le diagnostic.

PRONOSTIC. Nous savons aujourd'hui que le plus ou moins de gravité des plaies de poitrine dépend de l'absence ou de la présence de l'hémothorax et dans ce dernier cas de son abondance.

Ces connaissances plus exactes nous permettent d'envisager d'un œil plus tranquille le pneumothorax traumatique auquel on attribuait autrefois tous les méfaits de la septicémie pleurale.

Certainement l'accès de l'air, surtout s'il est permanent dans la cavité pleurale, est une mauvaise condition, mais le pneumothorax est aujourd'hui relégué au second rang comme facteur de gravité des plaies de poitrine.

TRAITEMENT. Il répond à trois indications, suivant Duplay : 1° empêcher l'accès de l'air dans la plèvre ; 2° évacuer l'air épanché ; 3° combattre les accidents consécutifs au séjour ou au renouvellement de l'air.

1° L'*occlusion immédiate* de la plaie de la paroi remplit la première indication, lorsque l'air ne provient que de la plaie pariétale. Nous sommes sans action sur le pneumothorax qui est consécutif à la section d'un rameau bronchique. L'occlusion dans ce cas est néanmoins fort utile, car, lorsqu'il ne s'agit pas d'une grosse bronche, le sang qui s'écoule et la rétraction du poumon amènent l'oblitération de la plaie pulmonaire.

On aura soin, en la pratiquant, d'exercer une certaine compression sur les parties avoisinant la plaie pour prévenir la formation d'un emphysème.

2° L'indication d'*évacuer l'air épanché* pour prévenir les accidents de dyspnée et favoriser la résorption de l'air a donné lieu à des méthodes très-variables dont quelques-unes sont en contradiction formelle avec le traitement rationnel des plaies de poitrine.

C'est ainsi que J. Bell, Dupuytren, Hewson, donnent le conseil de pratiquer l'empyème pour évacuer l'air. Cette méthode est aujourd'hui, avec raison, délaissée.

L'emploi de la canule de Reybard, les ponctions aspiratrices, ne remplissent qu'imparfaitement le but qu'on se propose, car l'air peut rentrer dans la plaie le long de la canule, et de plus, s'il y a une plaie pulmonaire, l'air rentrera dans la plèvre par le tuyau bronchique divisé en quantité précisément égale à celle qui aura été soustraite.

D'ailleurs il ne faut pas oublier que, dans l'immense majorité des cas, la suffocation tient plus à l'hémothorax qu'au pneumothorax, et que c'est surtout au premier que devront s'adresser nos moyens de traitement.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire le procédé de Smith, basé sur une connaissance physiologique exacte, mais bien peu pratique. Voici en quoi il consiste : Pendant l'expiration, et surtout l'expiration forcée, une partie de l'air contenu dans le poumon sain rencontrant un obstacle du côté de la glotte reflue dans le poumon blessé et le dilate. Au bout d'un certain temps, si cette manœuvre se répète, le poumon se distendant de plus en plus viendra se mettre en contact avec la paroi thoracique, en chassant au fur et à mesure l'air contenu dans la plèvre.

On fait faire au malade une expiration forcée, et à ce moment on laisse la plaie ouverte. L'expiration accomplie, on bouche de nouveau la plaie. On voit donc immédiatement quelles difficultés ce procédé rencontre dans la pratique.

Mais, en admettant même qu'il fût d'une exécution simple, il n'en offrirait pas moins deux dangers sérieux : le premier de rompre les adhérences déjà formées entre les bords de la plaie pulmonaire; le second d'exposer à tous les dangers de la septicémie en permettant l'accès des germes sur la plaie.

3° La *trosième indication*, qui consiste à combattre les accidents consécutifs à la présence de l'air, c'est-à-dire la pleurésie et le pyothorax, a été suffisamment exposée à propos de l'hémothorax. Nous y renvoyons le lecteur.

HÉMOTHORAX. Nous ferons pour l'étude de cette question de larges emprunts à la thèse si remarquable de notre ami Nélaton, qui a su élucider tant de points encore obscurs de la question.

DÉFINITION. HISTORIQUE. L'hémothorax traumatique est un épanchement sanguin dans la plèvre, consécutivement à un traumatisme.

L'historique, d'après Nélaton, auquel nous l'empruntons, comprend trois phases :

1° Dans une première phase on ne fait aucune distinction entre une plaie pénétrante simple et une plaie compliquée d'épanchement;

2° Le nom de Guy de Chauliac est attaché à la seconde période. Cet auteur établit le premier une distinction entre les plaies pénétrantes avec ou sans hémothorax;

3° Enfin la troisième période commence avec le siècle : grâce à la percussion et à l'auscultation, on reconnaît les collections pleurales.

Au treizième siècle, Guillaume de Salicet commence à distinguer les cas. Ses idées sont reprises par Guy de Chauliac. S'il y a peu de sang descendu dans l'espace intérieur, rien à faire; s'il y en a beaucoup, il faut ouvrir largement.

A partir de Guy de Chauliac, on discute le mode de traitement à appliquer. Faut-il ouvrir ou faire l'occlusion? François de Arée, Ambroise Paré, dans une observation célèbre (Paré, édit. Malgaigne, liv. VIII, chap. XXXIII, t. II, p. 97), réprouvent l'occlusion. Notons toutefois qu'on évite l'empyème, on fait tout sortir par la plaie en faisant prendre au malade les positions les plus bizarres.

Au dix-huitième siècle, Morand, Ledran, posent la question de la contre-ouverture et rapportent de nombreux cas de guérison par cette méthode.

Laurent Scharp s'efforce de lutter contre elle.

En résumé, *les uns dilatent la plaie; les autres font la contre-ouverture.*

En 1772, Valentin proscrit les mèches, il veut l'empyème, mais il réclame surtout un diagnostic rigoureux. Il insiste sur l'*ecchymose lombaire*.

Après les travaux de Corvisart et de Laennec, Larrey adopte les idées de Valentin et obtient des guérisons. Dupuytren, A. Cooper, Boyer, font de même, mais ils n'ont que des désastres.

En 1830, on est toujours aussi hésitant, on évite l'incision thoracique ; on commence à redouter l'entrée de l'air.

De 1836 à 1872, un revirement se produit, ce n'est plus l'air que l'on redoute : mais les liquides altérés, on applique avec de bons résultats la thoracentèse et l'empyème. Cependant l'accord n'est pas encore fait, Howard (*Guerre d'Amérique*) se rattache à l'occlusion, ses succès sont médiocres. A la Société de chirurgie en 1878 on préconise l'occlusion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Dupuytren, le premier, établit qu'un épanchement abondant est produit par la blessure d'un gros vaisseau du hile.

Source du sang épanché. Une lésion du poumon si profonde qu'elle soit ne donne pas lieu à une hémorrhagie, si un vaisseau important n'a pas été lésé. Les vaisseaux du hile, la veine cave, l'aorte, l'azygos, amènent rapidement la mort.

Il ne reste donc que deux sources.

A. Les vaisseaux qui accompagnent les branches de deuxième et de troisième ordre (les autres étant trop petits pour donner une hémorrhagie de quelque importance).

B. Les artères pariétales, intercostale, mammaire interne.

Des conditions qui favorisent la production de l'hémothorax l'*aspiration thoracique* est en première ligne.

Dans un cas de Polaillon (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1878), un coup de couteau intéressa le diaphragme sans léser le poumon. La blessure de la diaphragmatique inférieure donna lieu à une hémorrhagie et 1 litre 1/2 de sang pénétra dans la plèvre gauche.

Darsonval fait à ce sujet des expériences sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici.

Que devient le sang épanché? Il est bien établi, depuis les expériences de Trousseau et Leblanc[1], que le sang se coagule immédiatement dans la plèvre, puis le coagulum une fois formé se rétracte progressivement en exsudant la sérosité. Celle-ci sera d'autant plus abondante que le caillot aura été plus volumineux.

Si l'épanchement n'est pas très-abondant, la sérosité se résorbe vers le troisième ou le quatrième jour et les phénomènes de réaction inflammatoire qui surviennent constamment dans la plèvre après un épanchement sanguin se tornent à une pleurésie plastique aboutissant à l'enkystement du caillot. Au bout le vingt-quatre heures, on observe déjà une pellicule transparente à la surface e la masse coagulée. Au bout de trois ou quatre jours, on trouve une membrane jaunâtre élastique, résistante, épaisse surtout au niveau des points où elle dhère à la plèvre. Autour du caillot on découvre un cercle vasculaire bien net 'où partent quelques fines ramifications qui s'avancent de 2 ou 3 millimètres la surface de la membrane enkystante. Le réseau vasculaire est surtout très-che, si le coagulum répond à la plèvre médiastine.

[1] Trousseau et Leblanc ouvraient la jugulaire d'un cheval et au moyen d'un entonnoir isaient tomber dans la plèvre de cet animal le sang provenant de la saignée. Quelque ourt que fût l'intervalle mis entre l'injection et l'autopsie, le sang était toujours coagulé.

Si l'épanchement sanguin est plus abondant, les phénomènes sont tout autres.

Après l'injection d'une quantité considérable de sang dans la plèvre, Ch. Nélaton a constaté que, du quatrième au sixième jour, on trouvait un caillot nageant au milieu d'une sérosité dont l'abondance dépassait celle du sang injecté. L'inflammation ne s'était pas localisée. Il y avait une inflammation générale de la séreuse pleurale. Celle-ci ajoute encore à l'épanchement ses produits de sécrétion. D'où épanchement très-abondant et accidents sérieux.

Le caillot se dissout au milieu du liquide pleural.

SYMPTÔMES. MARCHE. TERMINAISONS. Parmi tous les phénomènes du début il n'en est aucun qui permette de dire si oui ou non la plaie est compliquée d'épanchement.

Au début le blessé a la face pâle, anxieuse, les lèvres livides. La respiration est courte et laborieuse ; il y a de l'orthopnée.

Le blessé a de petits accès de toux et des crachats sanglants. Le pouls est petit et fréquent. Il a des sueurs froides et visqueuses, les extrémités sont refroidies.

Ce sont là des symptômes propres à la pénétration, aucun d'eux n'est pathognomonique de l'épanchement.

A. *Signes propres aux épanchements abondants* (*épanchements séro-sanguins*). Au bout de quatre ou cinq jours, on voit se produire une rémission. La respiration est plus ample, la dyspnée diminue, puis alors éclatent des accidents graves. Ceux-ci peuvent immédiatement succéder aux accidents primitifs.

La température s'élève. Le thermomètre marque 40 degrés. L'oppression est extrême. La respiration est entre-coupée. Il y a des accès de suffocation. La face est pâle, bleuâtre, asphyxique. Les extrémités sont froides et les téguments revêtent une teinte terreuse subictérique.

Il y a des frissons accompagnés de sueurs profuses, la diarrhée est abondante. Un affaiblissement progressif se montre. La mort survient par *septicémie pleurale*.

La *percussion* révèle les signes suivants : matité sur l'un des côtés du thorax. bruit skodique sous la clavicule.

Absence de murmure respiratoire dans la zone mate. Bruit de souffle. Bruit d'airain. Succussion hippocratique.

L'égophonie n'a pas de valeur, car elle se montre dans les petits épanchements aussi bien que dans les grands.

Il y a un élargissement des espaces intercostaux, quelquefois de l'œdème de la paroi. On voit parfois à la région lombaire au niveau de l'angle des fausses côtes une ecchymose (signe de Valentin).

B. *Signes des épanchements de moyenne étendue* (*épanchements enkystés*). Si l'épanchement est peu abondant, la température pendant les cinq premiers jours s'élève bien, mais la dyspnée décroît graduellement, et il n'y a pas de reprise des symptômes généraux.

Cependant, malgré la rémission des symptômes, la température reste élevée et le thermomètre marque 38 et 39 degrés.

Quelquefois cependant des frissons surviennent, l'oppression reparaît, puis au moment où les accidents sont à leur summum il se produit une vomique ou un abcès de la paroi thoracique.

C'est que la collection enkystée a suppuré.

DIAGNOSTIC. Les signes rationnels : 1° oppression ; 2° fièvre ; 3° douleur, peuvent à eux seuls et dans bon nombre de cas, mais non constamment, indiquer

un épanchement séro-sanguin. Ils ne pourront servir au diagnostic des épanchements enkystés. Dans ces cas, l'importance des signes physiques deviendra capitale.

Dans les plaies pénétrantes simples du poumon la dyspnée et la fièvre suivent une marche rapidement décroissante, interrompue parfois par une exacerbation passagère de peu de durée (pleuro-pneumonie). Dans les plaies compliquées d'épanchement séro-sanguin ces deux phénomènes suivent une marche irrégulièrement ascendante.

L'*hémoptysie à pleine bouche* indique qu'une grosse division bronchique a été ouverte, condition de l'épanchement des plèvres.

L'*ecchymose lombaire*, à laquelle Valentin accordait tant d'importance et qui serait due à la transsudation du sang à travers la séreuse, n'est pas toujours constante, et malheureusement, lorsqu'elle existe, elle est tardive.

Le diagnostic pourra aussi s'éclairer, si on constate chez le malade les signes d'une *anémie posthémorrhagique*, que la blessure extérieure ne justifierait pas.

Dans les épanchements limités les signes rationnels sont les mêmes que ceux de la pleuro-pneumonie, si on examine le malade le troisième ou le quatrième jour..

Mais il faut toujours, sans se laisser impressionner par l'état d'accablement du malade, faire un examen complet.

En résumé, en présence d'un malade atteint d'une plaie pénétrante de poitrine, on devra percuter et ausculter et reconnaître s'il existe un épanchement.

Si l'épanchement se produit très-rapidement, c'est un hémothorax. Son abondance et surtout la marche viendront éclairer le chirurgien et lui démontrer qu'il s'agit d'un épanchement séro-sanguin ou d'un épanchement médiocre qui s'enkyste.

Au contraire, l'apparition des phénomènes pleuraux quelques jours après l'accident, en même temps que l'état fébrile s'accuse davantage, indiquera une collection pleuro-pneumonique.

Les hémothorax secondaires ne se produisent plus depuis qu'on ferme les plaies de poitrine, car le poumon et le vaisseau lésé sont comprimés par la collection sanguine elle-même.

Quelle est la lésion vasculaire qui a déterminé l'hémothorax?

Le sang ne peut avoir que deux origines : 1° les artères de la paroi thoracique ; 2° les vaisseaux du poumon.

S'il s'agit d'une artère de la paroi, la connaissance exacte du siége de la blessure, quelquefois l'issue par la plaie en écartant les lèvres d'un jet rutilant saccadé, pourront faire reconnaître qu'il s'agit d'une lésion de l'intercostale ou de la mammaire interne. Nous n'insistons pas ici sur les moyens destinés à reconnaître une plaie de l'intercostale.

Au contraire, l'absence des signes précédents jointe à des symptômes d'hémothorax, surtout s'il y a des crachements de sang abondants, feront songer à une plaie des vaisseaux du poumon.

PRONOSTIC. Il est entièrement subordonné à l'abondance de l'épanchement et non, comme le prétendent certains auteurs, à la présence de l'air.

Denance et Duplay disent que le contact de l'air n'est pernicieux qu'autant qu'il se renouvelle incessamment. Ch. Nélaton n'admet pas cette opinion, car l'air n'empêche pas un épanchement modéré de s'enkyster, tandis qu'un épanchement considérable suppure toujours, qu'il y ait ou non de l'air.

TRAITEMENT. Nous ne discuterons pas ici les différents modes de traitement à appliquer à l'hémothorax. Nous nous réservons de discuter ce point lorsque nous traiterons de la *pleurotomie*.

La première indication est d'arrêter l'hémorrhagie; s'il s'agit d'une artère pariétale, on mettra en œuvre les moyens indiqués à propos de la lésion de ces vaisseaux.

S'il s'agit d'un vaisseau du poumon, on emploiera la glace intus et extra, les ventouses sèches, la ventouse de Junod, la digitale à l'intérieur. On prescrira l'immobilité la plus complète :

1° On pratiquera l'*occlusion* de la plaie avec la baudruche et l'ouate collodionnée ou mieux encore la gaze iodoformée.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord sur l'occlusion au début.

L'abondance de l'épanchement, la marche des accidents, dirigeront l'intervention ultérieure.

2° Si la fièvre et les accidents dyspnéiques diminuent graduellement, on laissera le malade dans le repos le plus absolu et on se gardera bien d'intervenir.

3° Si du huitième au douzième jour des accidents inflammatoires tendent à se produire, on essaiera de les combattre par des moyens ordinaires.

4° Mais, si les phénomènes d'oppression restent stationnaires ou augmentent, en même temps que la palpation, l'auscultation et les autres signes physiques révèlent la présence d'un épanchement abondant, il faudra évacuer le liquide.

C'est à la pleurotomie antiseptique qu'on devra avoir recours; nous renvoyons au chapitre qui en traite. On voit combien les connaissances actuelles sur la septicémie pleurale ont simplifié cette question, qui tenait depuis tant de siècles les observateurs en échec.

HÉMOPÉRICARDE. L'épanchement de sang dans la cavité du péricarde à la suite d'un traumatisme constitue l'hémopéricarde.

Mais cette affection peut se montrer dans deux circonstances différentes qu'il importe de bien préciser.

1° Tantôt le péricarde ne présente qu'une très-petite plaie, qui se referme rapidement par le mécanisme indiqué à propos des plaies du cœur;

2° Tantôt, au contraire, le péricarde est largement déchiré, il communique avec cette cavité que Tillaux a désignée sous le nom de *pneumo-péricardique*, et qui est comprise entre le péricarde et la face interne du poumon gauche.

Cette distinction étant établie, nous pouvons reconnaître deux formes d'hémopéricarde.

1° *Hémopéricarde fermé*. C'est celui que décrivent tous les auteurs. Le sang est isolé dans la cavité péricardique qui reste close, soit que primitivement elle n'ait pas été ouverte; soit que l'ouverture ait été peu considérable et qu'elle se soit fermée ultérieurement à l'aide d'un caillot ou par la cicatrisation.

Le sang dans ce cas peut provenir soit d'une plaie ou d'une déchirure intéressant les cavités cardiaques ou les vaisseaux coronaires, soit d'une plaie des vaisseaux qui nourrissent le péricarde, des branches diaphragmatiques.

La lésion des mammaires internes peut aussi produire cette variété d'hémopéricarde. Au moment de la blessure, le sang pénètre dans la cavité de la séreuse et y reste confiné après fermeture de la plaie.

2° *Hémopéricarde ouvert*. Si la plaie est très-large, le sang forme un

épanchement à la fois intra et extra-péricardique (cavité pneumo-péricardique). La source du sang est la même que précédemment.

Cette deuxième forme peut offrir une sous-variété. Comme dans l'*hémopéricarde ouvert*, la déchirure de la séreuse reste béante, mais la source de l'épanchement sanguin est bien différente. Le sang est fourni par un hémothorax qui pénètre dans le péricarde largement ouvert lorsque le malade prend certaines positions. C'est l'*hémopéricarde intermittent*. Dans une observation extrêmement intéressante, recueillie par Reynier dans le service de Duplay (thèse de Paris, 1880, p. 59), le péricarde était déchiré dans toute sa longueur, en avant de la bronche droite, et, lorsqu'on mettait le cadavre sur son séant, on déplaçait un énorme épanchement sanguin qui siégeait dans la cavité pleurale droite et qui pénétrait dans le sac péricardique. Le sang de l'hémothorax venait d'un embrochement du poumon par la 6e côte gauche.

Mais, comme le fait remarquer Duplay, lorsque la blessure qui a donné naissance à l'hémopéricarde intéresse en même temps la plèvre, et c'est là une coïncidence très-fréquente, l'épanchement sanguin peut refluer du péricarde dans la cavité pleurale et donner ainsi naissance à un hémothorax secondaire.

Modifications de l'épanchement. Comme dans les plèvres, le sang contenu dans le péricarde subit des transformations rapides. D'abord il se coagule, puis, au bout d'un certain temps, le caillot se rétracte, exsude sa sérosité : on trouve alors un caillot et de la sérosité sanguinolente.

Plus tard, par un mécanisme que nous ignorons encore, mais qui vraisemblablement est le même que celui que notre ami Nélaton a si bien mis en lumière pour l'hémothorax, il se forme très-probablement, si l'épanchement est peu abondant, une péricardite plastique et localisée qui l'enkyste. Si, au contraire, l'épanchement est considérable, la péricardite devient séreuse et parfois purulente. Les mouvements du cœur en brassant le caillot avec le liquide finissent par le dissoudre.

La face interne du péricarde est recouverte de couches fibrineuses abondantes qui se retrouvent sur la surface du cœur où elles forment des masses floconneuses.

On comprend maintenant facilement la variété des lésions rencontrées par les auteurs à l'autopsie. Tantôt ils rencontrent un épanchement de sang complétement fluide, tantôt ils décrivent un caillot souvent très-volumineux, accompagné de sérosité rougeâtre; enfin d'autres parlent d'épanchement séreux ou séro-purulent.

Ces différences tiennent évidemment à l'âge de l'épanchement et à son abondance. Celle-ci peut d'abord varier de quelques grammes à 600 grammes (cas de Jamain). On a trouvé une fois une pinte et demie de liquide, c'est-à-dire un peu moins de 1 litre 1/2.

Lésions concomitantes. Ce sont des lésions du cœur ou des vaisseaux que nous avons signalés; des blessures de la plèvre, du poumon, du diaphragme, des fractures de côtes, etc.

Ajoutons que, l'air pénétrant souvent dans le péricarde immédiatement après la blessure (*voy.* PNEUMOPÉRICARDE) dans l'*hémopéricarde fermé*, soit par la plaie extérieure ou la plaie pulmonaire dans l'*hémopéricarde ouvert* ou *intermittent*, la lésion à laquelle on aura affaire sera le plus souvent un hémopneumopéricarde.

SYMPTÔMES. Les lésions concomitantes dont nous venons de parler

contribueront pas peu à obscurcir les manifestations symptomatiques de l'hémopéricarde. Nous n'insisterons donc pas sur les symptômes fonctionnels. Ce sont ceux des plaies pénétrantes de poitrine en général et des plaies du cœur en particulier.

Les signes physiques ont une tout autre valeur, et nous verrons que, dans bien des cas, l'analyse minutieuse des phénomènes observés permet de formuler un diagnostic satisfaisant. Il est toutefois nécessaire d'établir ici une division suivant qu'il s'agit d'un hémopéricarde pur ou d'un hémopneumopéricarde.

a. S'il s'agit d'un *hémopéricarde pur*, nous trouvons tous les signes de l'épanchement intra-péricardique : voussure de la région précordiale, augmentation de la matité, effacement ou saillie des espaces intercostaux.

L'auscultation montre que les bruits du cœur sont affaiblis, voilés, lointains. On pourra entendre un bruit de frottement, un bruissement, une crépitation onduleuse assez analogue à celle d'un anévrysme variqueux (Ferrus) et qui paraît due au frottement des caillots les uns contre les autres.

b. Mais, lorsque l'air a pénétré en même temps dans la cavité péricardique, on perçoit de nouveaux phénomènes de la plus haute valeur : nous voulons parler du *bruit de moulin*, du *bruit de roue hydraulique* de Morel-Lavallée. Ce phénomène stéthoscopique a été dans ces derniers temps l'objet d'un travail consciencieux de la part de Reynier, qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Ce bruit de moulin n'existe pas toujours. Quelquefois les bruits du cœur prennent seulement un timbre métallique. On perçoit un bruit éclatant concordant avec le choc du cœur contre la paroi thoracique. Il y a, dit Reynier, un bruit métallique rappelant la bulle du pneumothorax, ou encore le bruit produit par une chiquenaude donnée sur le tragus appliqué contre le conduit auditif et le fermant.

Les bruits du cœur sont souvent remplacés par un bruit anormal : le bruit que produit la palette d'un moulin, battant l'eau et produisant un son à son entrée et à sa sortie. Il est, dit Morel-Lavallée, tantôt intermittent et coïncidant avec la contraction du ventricule, tantôt continu avec redoublement au moment de la contraction ventriculaire.

De l'examen de 23 observations dont cinq lui sont personnelles et de quelques expériences Reynier est arrivé à des conclusions fort intéressantes :

1° Si l'épanchement siége dans le péricarde seul (hémopéricarde fermé), le bruit de moulin perçu à l'auscultation s'entendra dans toutes les positions, le *malade étant couché ou assis;*

2° Si l'épanchement se trouve dans le péricarde et le médiastin (hémopéricarde ouvert), le bruit *s'entendra bien dans la position couchée*, mais, faites asseoir votre malade, et il disparaîtra immédiatement.

L'explication de ces faits est facile. Dans le cas d'hémopéricarde fermé, au moment où l'on fait asseoir le blessé, l'air ne peut s'échapper, il remplit le péricarde et continue à envelopper le cœur. Le bruit de moulin pourra, il est vrai, être légèrement modifié, mais il persistera.

Au contraire, s'il s'agit d'un hémopéricarde ouvert au moment où l'on fait asseoir le sujet, le cœur se rapproche de la poitrine et diminue la couche de liquide qui se trouve entre cette paroi et lui; en même temps le gaz tend à gagner les parties les plus élevées, et le cœur ne bat plus dans un milieu gazeux, condition indispensable pour que le bruit de moulin s'entende;

3° Enfin Reynier a observé un cas où le bruit de moulin ne s'entendait que lorsqu'on faisait *asseoir le blessé.*

A l'autopsie on constata, comme nous l'avons dit, qu'il existait une déchirure à la partie postérieure du péricarde. Dans le décubitus dorsal, le sang venait affleurer les bords de l'ouverture et, si on faisait soulever le sujet, on voyait au fur et à mesure qu'on le levait le sang pénétrer dans le péricarde et venir le remplir : il y avait donc un *hémopéricarde intermittent.*

Dans les cas de ce genre on trouvera tous les signes d'un hémopneumothorax concomitant (*voy.* HÉMOTHORAX).

On trouvera, lorsqu'il y aura hémopneumopéricarde, en même temps que ces signes indiqués plus haut, les symptômes d'un épanchement gazeux intra-péricardique.

Le malade étant couché, on constatera dans toute la région précordiale une sonorité exagérée, depuis le deuxième espace sur une étendue de 3 centimètres à partir du sternum jusqu'au cinquième sur une longueur de 8 à 10 centimètres à partir du même os. En faisant asseoir le malade, la sonorité des quatrième et cinquième espaces sera remplacée par de la matité.

Il existe souvent un emphysème sous-cutané qui, dans quelques cas, disparaît en même temps que le bruit de moulin.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. Dans certains cas, ainsi que nous l'avons vu, l'épanchement peut s'enkyster. Il se forme une péricardite plastique qui amène la guérison pure et simple ou qui peut laisser après elle soit des adhérences, soit une symphyse cardiaque plus ou moins complète.

Quelquefois, surtout dans le cas d'hémopneumopéricarde, le passage à la suppuration se produit. Nous avons vu qu'il fallait surtout incriminer l'abondance de l'épanchement et la septicémie.

La suppuration de l'épanchement se reconnaîtra à la recrudescence de la fièvre, à l'augmentation de la dyspnée et des troubles circulatoires, aux frissons, aux sueurs nocturnes, à l'amaigrissement et à l'aspect cachectique, en un mot, aux signes de la septico-pyohémie.

Enfin, dans certains cas, les malades paraissent en voie de guérison, lorsque la mort survient subitement. Il s'est produit le plus souvent alors une hémorrhagie secondaire.

DIAGNOSTIC. Lorsque les symptômes physiques révèlent la présence d'un épanchement intra-péricardique à la suite d'un traumatisme de la région précordiale, une question se pose naturellement : *Quelle est la nature de cet épanchement ?*

Si l'on observe le malade quelques jours après l'accident, on peut se trouver embarrassé, car c'est le moment de l'apparition de l'épanchement qui peut lever tous les doutes.

La *rapidité dans la production de l'épanchement intra-péricardique* indique un hémopéricarde, tandis que l'apparition des mêmes phénomènes, quelques jours après, révèlera une péricardite.

Si l'hémopéricarde s'accompagne d'un épanchement gazeux, l'exposé symptomatique fait précédemment nous dispense d'insister sur la valeur différentielle de ce signe suivant les positions dans lesquelles il est perçu.

Nous devons toutefois revenir sur un point.

Reynier a démontré qu'un épanchement aéro-liquide, *en dehors du péricarde,* donne lieu à un bruit de moulin que l'on perçoit seulement dans la position

couchée, de sorte que le péricarde peut être intact et le bruit de moulin se présenter dans des conditions absolument identiques à celles où on l'observe, dans celles de l'*hémopéricarde ouvert*.

C'est alors que les symptômes fonctionnels seront du plus grand secours. La dyspnée, les troubles de la circulation, la petitesse et l'irrégularité du pouls, les syncopes, devront faire admettre la lésion du péricarde.

Pronostic. La gravité extrinsèque du pronostic dépend évidemment des lésions qui ont donné naissance à l'hémopéricarde, c'est-à-dire de la blessure du péricarde ou du cœur.

Le pronostic intrinsèque de l'affection n'est guère moins sérieux, car la généralisation de la péricardite, sa suppuration, sont autant de dangers redoutables.

La pénétration de l'air, qui permet l'accès des germes de la septicémie, a été de tout temps considéré par les auteurs comme d'une haute gravité.

Enfin il faut redouter les hémorrhagies secondaires résultant de la septicémie et amenant fatalement la mort.

Les relevés de Fischer ne lui ont pas permis de constater un seul cas de guérison de péricardite suppurée.

Il est permis de croire qu'aujourd'hui, avec l'emploi de l'antisepsie, l'ouverture large et antiseptique du péricarde permettra de sauver des malades et de diminuer la fatalité du pronostic.

Traitement. *Accidents immédiats.* L'hémopéricarde résultant toujours de lésions du cœur ou du péricarde, le traitement à mettre en usage au début sera évidemment celui des plaies du cœur ou des contusions de cet organe.

Lorsque l'hémopéricarde compromet par son abondance les fonctions du cœur, que convient-il de faire?

Faut-il rouvrir la plaie pour permettre au sang de s'écouler?

Mais nous savons par les expériences de Trousseau et Leblanc, et les recherches plus récentes de Ch. Nélaton, que le sang versé dans un sac séreux s'y coagule immédiatement. Cette coagulation doit même être plus rapide dans le péricarde, car les mouvements du cœur brassent les liquides épanchés: il est donc à peu près certain que le sang qui comprime le cœur ne s'écoulera pas. D'ailleurs, sortirait-il, que l'hémorrhagie se reproduirait fatalement et replacerait le malade au bout de quelques instants dans les conditions où il se trouvait antérieurement.

Accidents ultérieurs. La péricardite consécutive peut offrir deux sortes de danger : 1° son abondance; 2° son passage à la suppuration.

Lorsque l'on constate les signes d'un épanchement abondant intra-péricardique et que cet épanchement entraîne des accidents graves, il n'y a pas à hésiter, il faut faire la *paracentèse du péricarde*, après s'être préalablement entouré de toutes les précautions antiseptiques indispensables.

Il sera bon de s'assurer, comme le recommande Leech (*Sem. méd.*, 7 oct. 1885), de la présence du liquide, au moyen d'une ponction exploratrice à l'aide de la seringue de Pravaz.

On pratiquera la ponction de la façon suivante :

On enfoncera dans le 4e espace intercostal gauche, à 2 centimètres 1/2 du bord du sternum, un fin trocart. On pourra, à l'exemple de M. Leech, adapter à la canule un tube de caoutchouc dont l'extrémité libre plongera dans un vase rempli d'eau.

M. Leech, sur 75 cas de paracentèse (péricardites séreuses non suppurées), a eu 40 guérisons, 13 améliorations, 22 morts. Deux fois la mort a été le résultat de l'opération (hémorrhagie, blessure du cœur et de la plèvre). Dans les autres cas, elle a été le résultat de la maladie elle-même.

Si le péricarde suppure, c'est à l'incision antiseptique du péricarde suivie de drainage que l'on devra avoir recours. Nous renvoyons pour ce point du traitement au chapitre qui traite spécialement de la *péricardotomie*.

EMPHYSÈME. DÉFINITION. L'emphysème des lésions traumatiques de la poitrine est la pénétration de l'air extérieur dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique ou du poumon à la suite d'un traumatisme établissant les conditions nécessaires à cette pénétration.

Nous traiterons à part le pneumothorax et le pneumopéricarde. Quant à l'emphysème du médiastin, nous renvoyons à l'article MÉDIASTIN.

HISTORIQUE. Les auteurs, Galien, Aétius, parlent bien d'emphysème sous-cutané, mais aucun ne désigne nettement l'emphysème des plaies de poitrine.

A. Paré rapporte un cas d'emphysème, mais après une plaie du cou.

Dans la deuxième moitié du dix-septième siècle, Bartholin rapporte la première observation d'emphysème compliquant les plaies de poitrine.

Au commencement du dix-huitième siècle, Littre et Méry donnent les premières observations d'emphysème généralisé.

Quelques années plus tard J.-L. Petit formule le mécanisme de la production de l'emphysème.

Lamotte dit, en 1850, que l'emphysème ne peut se développer qu'après la lésion du poumon.

William Hunter, quelques années après, fait les premières tentatives de traitement et recommande l'emploi des incisions multiples.

Puis vient Hewson qui préconise l'ouverture de la poitrine pour arrêter les progrès de l'emphysème.

A la fin du siècle dernier, Desault et Chopart, assimilant l'emphysème du thorax à l'épanchement sanguin, proposent de le traiter par l'incision du thorax.

En 1807, Philibert-Joseph Roux donne une théorie nouvelle du mécanisme de production de l'emphysème.

Depuis cette époque, tous les ouvrages classiques renferment des articles sur l'emphysème des plaies de poitrine.

Breschet, Delpech, nient que l'emphysème puisse se former dans le cas de plaie non pénétrante. J.-D. Larrey, dans ses *Mémoires de chirurgie*, après avoir apporté plusieurs observations remarquables, recommande l'emploi des ventouses scarifiées pour évacuer l'air.

Dupuytren dans sa clinique chirurgicale donne quelques observations intéressantes et considère l'emphysème du médiastin comme mortel. Pour lui, les incisions cutanées ont peu d'efficacité.

En 1857, le professeur Richet expose d'une façon magistrale et rajeunit la théorie de Philibert-Joseph Roux.

ÉTIOLOGIE. Il ne suffit pas, pour que l'emphysème se produise, que le tissu cellulaire soit mis seulement au contact avec l'air. A ce compte toutes les plaies seraient compliquées d'emphysème.

Il faut de plus, comme l'a très-bien dit Dolbeau : 1° que l'air pénètre dans le

tissu cellulaire; 2° qu'il y soit poussé par une certaine force; 3° qu'il trouve un obstacle à son issue.

Si nous supposons, par exemple, un coup d'épée intéressant la paroi thoracique au niveau du creux axillaire, nous trouverons réunies toutes les conditions indispensables à la production de l'emphysème.

Ainsi la pression atmosphérique qui s'exerce sur toute la surface du corps et qui tend à faire pénétrer l'air dans nos tissus trouvera, en raison de la disposition anatomique de la région, d'utiles auxiliaires dans les mouvements du bras. En effet, les muscles larges et mobiles qui forment la cavité axillaire en s'éloignant et en se rapprochant alternativement créeront dans la riche atmosphère cellulaire dans laquelle ils sont plongés des espaces qui aspireront l'air. La première condition sera ainsi réalisée.

Au moment où le bras sera rapproché du tronc, l'air contenu dans le tissu cellulaire tendra à s'en échapper au dehors par suite de l'application exacte des parois musculaires agissant alors comme les deux plaques d'un soufflet.

Si d'un autre côté la plaie d'entrée est oblique, étroite ou sinueuse, ou à ouverture interne taillée en soupape qui permette l'entrée de l'air et se refuse à son issue, nous trouverons réunies les deux dernières conditions indispensables à la production de la maladie.

Sources de l'air épanché. Dans les traumatismes de poitrine l'air peut provenir de deux sources : 1° l'extérieur; 2° le poumon.

1° L'air provient exclusivement de l'extérieur quand il s'agit d'une plaie de la paroi pénétrante ou non.

2° Il prend sa source unique dans le poumon lorsqu'il y a blessure de cet organe sans plaie extérieure. Par exemple, un individu reçoit sur le thorax un choc violent qui lui brise plusieurs côtes. Des fragments vont piquer le parenchyme et mettent les alvéoles en communication avec la plèvre. C'est encore du poumon seul que provient l'air lorsqu'une violence agissant sur le thorax déchire le poumon sans briser les côtes ou le sternum.

3° Enfin il existe des cas mixtes dans lesquels l'air provient à la fois de l'extérieur et du poumon, lorsque l'instrument vulnérant après avoir perforé la paroi vient intéresser le poumon.

L'obstacle à la sortie de l'air étant une des conditions essentielles pour la production de l'emphysème, toute plaie large, directe, lui donnera difficilement naissance. Les plaies par instruments tranchants, comme dans la pleurotomie, les vastes hiatus produits souvent par les projectiles de guerre, y prédisposent peu.

Au contraire, les plaies étroites et sinueuses comme en produisent surtout les instruments piquants tels que les fleurets, les baïonnettes, donneront principalement naissance à cette complication.

Certaines conditions anatomopathologiques du thorax telles que les adhérences pleurales peuvent jouer le rôle de causes prédisposantes. C'est ce que nous allons étudier dans le paragraphe suivant.

Mécanisme. Plusieurs théories sont en présence pour expliquer la production de l'emphysème.

Ce sont par ordre de date : 1° celle de J.-L. Petit; 2° de Philibert-Joseph Roux et du professeur Richet; 3° de Bezard, Dolbeau et des modernes.

1° *Théorie de J.-L. Petit* ou du *pneumothorax préalable.* J.-L. Petit le premier a formulé nettement une théorie de l'emphysème dans le cas de plaie pénétrante.

D'abord, pour lui l'emphysème est produit par l'air extérieur retenu dans les mailles du tissu cellulaire.

Un individu reçoit un coup dans la poitrine. Au moment où le thorax se dilate dans l'inspiration, l'air entre dans la plaie et dans la poitrine. L'expiration qui suit chasse cet air au dehors avec assez de force pour souffler une bougie. En un mot, il y a traumatopnée, mais ce phénomène ne se produit qu'à la condition que l'air ne rencontre dans la plaie aucun obstacle à son issue.

« Mais il est rare que la direction de la plaie se conserve la même..... L'air ne sortira pas avec la même facilité qu'il était entré. Il en sortira moins, à proportion de la grandeur de cet obstacle, il s'en glissera dans le tissu cellulaire et il formera un emphysème plus ou moins considérable » (J.-L. Petit, t. I, p. 104 et suiv.).

Pour résumer la théorie de J.-L. Petit, il suffira de dire que cet auteur admet d'abord la production d'un pneumothorax comme condition primordiale et ensuite un obstacle à la sortie de l'air. L'intensité de l'emphysème est rigoureusement subordonnée à la difficulté que l'air rencontre pour s'échapper.

Le même auteur fournit pour les plaies non pénétrantes une théorie qui montre que, s'il s'appuie sur des faits exacts, il n'a pas saisi toutes les conditions du mécanisme.

« Supposons, dit-il, que la plaie ne pénètre point dans la poitrine, il peut également arriver l'emphysème, car une forte inspiration, c'est-à-dire l'élévation subite des côtes, peut également attirer l'air dans la plaie, et *cet air, ne trouvant point d'ouverture à la poitrine pour y entrer*, sera forcé de s'insinuer dans le tissu cellulaire et y sera retenu de la même manière qu'il l'est dans le tissu cellulaire des animaux qu'on a soufflés pour avoir la facilité de les écorcher. Cette dernière variété d'emphysème survient particulièrement aux plaies qui ont un long trajet et surtout quand la pointe de l'épée se termine dans un endroit où le tissu cellulaire est considérable.

Les coups d'épée qui percent le grand dorsal, le muscle pectoral, sont presque toujours accompagnés d'emphysème, parce que ces muscles ont dessus et dessous un tissu cellulaire fort étendu, et cet emphysème est encore plus considérable lorsque l'épée se termine vers le creux de l'aisselle où aboutissent tous les tissus cellulaires qui remplissent les interstices des muscles de tout le voisinage. J'y ai vu quelquefois des emphysèmes d'une étendue si considérable que les malades ne pouvaient respirer » (*Ibid*).

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir la singularité de l'explication formulée par J.-L. Petit. Ce n'est point parce que *l'air ne trouve point d'ouverture à la poitrine pour y entrer* qu'il est forcé de s'insinuer dans le tissu cellulaire.

C'est en raison de certaines conditions mécaniques qui ont échappé à J.-L. Petit et que les expériences d'un chirurgien militaire, Goffres, sont venues élucider (Goffres, *Mém. de la Soc. de méd. de Toulouse*, 1873, cité par Dolbeau dans sa thèse d'agrégation).

Un cheval dans une course vagabonde s'étant heurté la poitrine contre un arbre mourut d'emphysème généralisé. L'autopsie ne permit de découvrir ni cicatrice ni cicatrice de la plèvre pariétale qui pût faire supposer que la plaie avait été pénétrante. Les poumons insufflés par l'eau ne laissèrent échapper aucune bulle d'air. Le parenchyme était intact. Étonné d'un pareil fait, Goffres chercha si sur d'autres animaux une plaie non pénétrante et tout à fait dans

les mêmes conditions que dans le cas précédent ne produirait pas les mêmes résultats. Il prit donc deux chevaux et sur chacun d'eux il pratiqua une plaie non pénétrante de la poitrine ayant une étendue, une forme et une situation analogues à celle qu'avait le premier cheval. On fit ensuite courir ces animaux, et peu de temps après on vit se développer un emphysème qui ne tarda pas à devenir général. Les chevaux ayant été abattus, on constata par l'autopsie que la plaie n'était pas pénétrante.

Morel-Lavallée, dans une plaie non pénétrante de poitrine qui intéressait seulement les faisceaux costaux inférieurs du grand pectoral, vit à chaque contraction musculaire pendant l'inspiration les faisceaux se soulever, s'écarter de la poitrine, et l'air pénétrer dans le tissu cellulaire sous-jacent. Pendant l'expiration, il en ressortait quelques bulles à travers l'eau tiède qu'il avait versée dans la plaie.

On peut donc dire que dans les plaies non pénétrantes de poitrine *la théorie de la pénétration de l'air par action musculaire* paraît être solidement établie, quoique cependant on rencontre rarement l'emphysème sans plaie pénétrante.

2° Philibert-Jos. Roux (*Mém. sur l'utilité des adhérences pleurales dans les plaies de poitrine.* In *Biblioth. médic.*, 1807) a fourni une théorie qui a été reprise et développée par notre maître le professeur Richet et qu'on pourrait appeler *théorie de l'antagonisme du pneumothorax et de l'emphysème.*

Dans cette hypothèse on exige, pour que l'emphysème se produise, un parallélisme constant entre la plaie du poumon et celle de la paroi, condition qui, en raison de la mobilité constante du poumon, ne se réalise que dans le cas d'adhérences pleurales amenant un rapport fixe entre le point du poumon lésé et l'ouverture faite à la paroi.

L'auteur raisonne ainsi : Si l'emphysème, dit-il, doit être précédé pour se produire d'un certain degré de pneumothorax, dans le cas d'adhérences nous ne devons guère trouver d'emphysème. Et cependant l'air sorti du poumon ne peut-il pas, s'il existe dans la plaie un obstacle à son issue, s'infiltrer dans les différentes couches du tissu cellulaire, de même que le sang provenant d'une artère lésée s'infiltre dans les interstices celluleux, lorsque tout parallélisme entre la plaie extérieure et celle du vaisseau est détruit ? Pourrait-on même assurer, ajoute-t-il, qu'il n'en est pas toujours ainsi ? Je conçois mieux de cette façon la formation de l'emphysème.

Notre excellent maître le professeur Richet, après avoir passé au crible de la critique les théories et les observations de ses prédécesseurs (*Anatomie médico-chirurgicale*, p. 344 et suiv., 4e édition), arrive aux conclusions suivantes.

L'emphysème extérieur est rare, lorsqu'il n'existe pas d'adhérences ; dans ce dernier cas, le pneumothorax est grandement à redouter (et la vie chez l'homme est incompatible avec l'apparition brusque et instantanée d'un pneumothorax occupant toute l'étendue d'une cavité pleurale). Enfin les adhérences favorisent la production de l'emphysème extérieur : alors le pneumothorax complet est impossible aussi bien que la rétraction pulmonaire, mais on peut observer un pneumothorax partiel plus ou moins étendu.

3° *Théorie éclectique* (Bézard, Dolbeau). A côté des théories précédentes opposées sont venues se placer les opinions des auteurs qui, s'appuyant sur un grand nombre de faits et d'expériences, ne rejettent ni l'une ni l'autre hypothèses.

Dolbeau (thèse d'agrégation, p. 19 et suiv.), après s'être livré à un certain nombre d'expériences, arrive aux conclusions suivantes :

1° Que l'emphysème peut certainement se produire suivant le mécanisme indiqué par Ph. J. Roux et Richet, mais que les adhérences ne sont pas une condition *sine quâ non*.

L'emphysème par lésion du poumon est toujours précédé d'un certain degré de pneumothorax ;

2° Que l'infiltration de l'air n'exige pas l'existence d'adhérences solides établissant un parallélisme constant entre la plaie pulmonaire et la plaie de la paroi ;

3° Que l'oblitération de la plaie pulmonaire fait rapidement cesser l'emphysème et que, si cette oblitération vient à ne pas se produire, l'emphysème est alors permanent et peut prendre des proportions monstrueuses.

Bézard dans sa thèse inaugurale (thèse de Paris, 1858) admet quatre modes de formation de l'emphysème :

Premier mode. C'est la théorie de J.-L. Petit. Pneumothorax préalable et emphysème consécutif (la plaie de la paroi doit être étroite et sinueuse. Il y a une petite plaie du poumon qui *est libre d'adhérences*).

Deuxième mode. Pneumothorax et emphysème simultanés (plusieurs côtes sont fracturées, par exemple, et il existe au poumon une plaie étendue. *Le poumon est encore libre d'adhérences*).

Dans les deux derniers modes le viscère, au contraire, est plus ou moins adhérent à la paroi.

Troisième mode. Adhérences limitées. Plaie du poumon siégeant sur un point libre d'adhérences. Peu de pneumothorax, par conséquent peu d'emphysème.

Quatrième mode. Adhérences généralisées. L'auteur admet alors la théorie du professeur Richet.

Il semble, dit Duplay (*Path. ext.*, t. V, p. 457), que la tendance actuelle soit d'accepter simultanément et d'invoquer tantôt l'une, tantôt l'autre théorie.

On pourra donc admettre : 1° que l'emphysème se produit souvent et même plus facilement dans le cas d'adhérence pleurale, où le parallélisme des deux plaies persiste par suite de la suppression du mouvement de locomotion du poumon. On observe alors de ces emphysèmes énormes, surtout si la plaie est oblique et étroite. Si la plaie pulmonaire est petite et peu profonde, l'emphysème se limitera et cessera rapidement. Si la plaie est au contraire profonde, l'emphysème s'accroîtra et prendra des proportions colossales.

2° L'emphysème se produira également en l'absence d'adhérences pleurales.

Après la blessure, le poumon se rétractera immédiatement sur son hile par le fait de son élasticité. Si l'ouverture est large, l'air extérieur viendra prendre la place du poumon. Dans ce cas il y aura surtout de la traumatopnée et peu ou pas d'emphysème.

Dans le cas où par suite de l'obliquité et de l'étroitesse de la plaie extérieure l'air épanché viendra du poumon, au moment de l'expiration la diminution de capacité de la cavité pleurale chassera une partie de l'air qui y est contenu et l'emphysème se produira. Deux cas sont alors à considérer : ou bien la *plaie pulmonaire est petite* et peu profonde. Dans ce cas, elle se formera rapidement et ne donnera plus d'air dans la plèvre, puis sous l'influence de l'air que le poumon sain expulse à chaque expiration et surtout à chaque effort il se produira une dilatation plus ou moins marquée du poumon lésé, qui se laissera

distendre et enfoncer dans la cavité pleurale, de sorte qu'au bout de peu de temps tout l'air contenu dans la plèvre sera chassé dans le tissu cellulaire de la paroi thoracique. L'emphysème sera donc forcément limité et restreint, et dans ce cas le pneumothorax sera essentiellement transitoire.

Ou bien la plaie pulmonaire est large; elle laisse écouler dans la plèvre d'une façon continue une quantité d'air considérable : il y aura alors un pneumothorax permanent et un emphysème progressif qui en se généralisant pourra acquérir les proportions colossales du cas de Littre et de Méry.

D'ailleurs, les faits de ce genre ne manquent pas, et Tillaux (*Anat. top.*, p. 689, 1re édit.) rapporte une autopsie où il existait simultanément un pneumothorax et un emphysème.

Emphysème interlobulaire. Nous ne dirons que quelques mots de l'emphysème interlobulaire. L'air dans ce cas peut, en s'insinuant dans le tissu conjonctif qui sépare ces lobules, pénétrer jusqu'au médiastin et de là gagner le tissu cellulaire de la base du cou (*voy.* Médiastin).

Dans un cas d'emphysème interlobulaire de cause médicale et rapporté par Bouillaud, il existait à la base du poumon gauche une ampoule si considérable qu'on la prit d'abord pour l'estomac.

Symptômes. A. *Cas légers.* Lorsque l'emphysème est partiel et peu étendu, le malade n'en souffre nullement. Lorsqu'au contraire il atteint de grandes dimensions, le sujet éprouve un sentiment de tension, de picotement, de fourmillement.

On trouve un gonflement diffus des téguments sans changement de coloration à la peau, qui est d'un blanc mat, lisse et luisante.

A la palpation, qui n'est pas douloureuse, les tissus donnent la sensation d'une crépitation toute particulière; lorsqu'on les déprime, le doigt n'y laisse qu'une empreinte très-fugitive. La crépitation est la même que celle qu'on obtient en froissant du papier végétal, des cheveux ou un morceau de poumon (Morel-Lavallée). A la percussion que l'on exercera surtout au moyen de chiquenaudes on trouvera une sonorité tympanique dont l'intensité sera en rapport avec le degré de l'emphysème.

Outre ces signes physiques, il existe un certain nombre de troubles fonctionnels que nous allons retrouver plus accusés dans les cas graves.

Cas graves. L'emphysème se généralise-t-il, l'individu prend alors une forme véritablement monstrueuse. La tête gonflée est absolument méconnaissable sans ligne de démarcation avec le tronc, qui est semblable à un tonneau. Le malade ne forme plus qu'une masse sonore, ballonnée et crépitante; les paupières proéminent et cachent le globe oculaire. Dans le cas de Méry, ils étaient si gros « qu'ils sortaient en partie de leurs orbites ». Les joues sont distendues par l'air. Les bourses ou les grandes lèvres sont énormes. Seul le cuir chevelu échappe à l'infiltration gazeuse. Dans le fait célèbre de Méry l'emphysème atteignit 11 pouces sur le devant de la poitrine. Il en avait 9 sur le ventre.

Chez le malade de Larrey, l'abdomen et le thorax distendus donnaient au malade l'aspect d'une tonne ronde, tendue, sonore et élastique. A peine existe-t-il un sillon au niveau du sternum et de la crête des apophyses épineuses (Larrey).

Les membres sont distendus et gonflés, à l'exception des faces palmaires et plantaires.

On trouve des signes fonctionnels accusés, la respiration se fait à peine, la face est bleuâtre, la suffocation devient imminente; la voix est éteinte.

Cette dyspnée, qui tient non-seulement à l'infiltration gazeuse, mais parfois encore au pneumothorax, est un symptôme véritablement effrayant. Le malade prend les positions les plus bizarres pour y échapper; il se tient assis ou bien penché en avant en s'appuyant sur les genoux.

Par suite des efforts violents faits pour respirer, la conjonctive est le siége d'extravasations sanguines.

La circulation est elle-même entravée. Le pouls est petit, dépressible. En somme, nous venons de décrire le cas extrême qu'on n'observe que bien rarement. On comprend qu'il puisse exister tous les intermédiaires.

Marche. Durée. Terminaison. L'emphysème débute en général par les environs de la plaie. Il peut cependant, même dans les plaies de poitrine, commencer par le cou et gagner progressivement le thorax, si le poumon a été blessé près de son hile et que l'emphysème commence à être interlobulaire.

Au bout de peu de temps, si l'emphysème est modéré, il se résorbera et la disparition de l'infiltration gazeuse commencera par les parties qui ont été envahies en dernier lieu. Le malade guérit alors rapidement de cette complication.

Lorsqu'au contraire l'emphysème est très-étendu, lorsqu'il existe une vaste plaie du poumon qui fournit sans relâche de l'air et donne lieu à un pneumothorax constant, la terminaison est presque toujours fatale. L'infiltration gazeuse portée à ses dernières limites oppose d'ailleurs un obstacle presque insurmontable aux mouvements d'amplication du thorax et amène l'asphyxie, mais il est difficile d'établir le départ de ce qui revient à l'emphysème dans la terminaison fatale. D'ailleurs la suffocation est accrue par le pneumothorax, par les infiltrations intra-lobulaires et médiastines. La mort peut alors arriver en cinq jours, comme dans le cas de Méry. D'ailleurs le malade peut succomber aux complications des plaies de poitrine, pneumonie, gangrène, etc. (Houston).

Pronostic. Le pronostic de l'emphysème est naturellement en rapport avec la marche de la maladie. Si l'emphysème se limite ou ne progresse que très-lentement, la guérison est à peu près certaine en faisant, bien entendu, abstraction des lésions concomitantes (Duplay).

Si au contraire il se généralise rapidement, comme cela arrive assez souvent quand il débute par le cou, s'il est accompagné d'un pneumothorax intense et permanent, alors le pronostic devient très-grave. Mais nous tenons à répéter que par lui-même l'emphysème ne tue guère et que le pronostic est en général subordonné aux lésions qui l'ont déterminé.

Diagnostic. Il doit être établi à un double point de vue : 1° existe-t-il de l'emphysème? 2° quelle est sa valeur diagnostique ou, en d'autres termes, de quelle lésion est-il symptomatique?

1° Les symptômes de l'emphysème sont tellement caractéristiques, qu'il est fort difficile de le confondre avec une autre lésion.

Cependant il faut faire une réserve pour la hernie du poumon, lorsque l'épanchement gazeux est limité à une faible portion de la paroi thoracique. Mais la réductibilité et la reproduction de la tumeur à la suite des efforts d'expiration éclaireront le chirurgien. Il ne faut pas en effet compter sur la crépitation, qui est à peu près identique dans les deux cas.

Dans une observation de Gauché rapportée par Jourdan (Th. de Paris, 1818,

p. 30), il semble qu'il y ait eu à la fois hernie du poumon et emphysème. Dans ce cas le diagnostic peut devenir embarrassant.

2° On peut dire d'une façon générale que l'emphysème est pathognomonique d'une plaie pénétrante de poitrine et en particulier du poumon. Il est bien entendu que nous parlons ici de l'emphysème qui atteint des dimensions assez considérables.

Il existe néanmoins certains cas où à la suite d'une plaie non pénétrante de poitrine un emphysème s'est montré. Mais ce sont là des faits pour ainsi dire exceptionnels et l'on peut avancer que, dans la grande majorité des cas, l'emphysème est alors peu étendu.

Nous avons vu que dans certains cas les plaies pénétrantes simples de poitrine suffisent amplement à donner lieu à l'emphysème, mais dans l'espèce les conditions nécessaires à la production de l'infiltration gazeuse sont bien rares et ne se trouvent guères réalisées que dans les faits expérimentaux. Il est en effet fort difficile, quand on connaît l'adhérence intime des deux feuillets de la plèvre, d'admettre qu'un instrument piquant, comme un fleuret, puisse en traversant la paroi thoracique n'intéresser juste que la plèvre pariétale en respectant le poumon.

Toutes ces considérations font que nous admettrons que d'une façon générale l'*emphysème est pathognomonique des plaies pénétrantes de poitrine avec lésion du poumon.*

Traitement. Le traitement peut se diviser en prophylactique et en curatif.

1° *Traitement prophylactique.* Il consiste à s'opposer à l'arrivée de l'air dans les tissus.

On évitera de faire faire des efforts aux malades et toutes les conditions physiologiques susceptibles d'amener cet état seront combattues.

Ces précautions sont le seul traitement prophylactique que l'on puisse employer dans le cas où l'emphysème débute par le cou.

Il en est autrement lorsqu'il débute par les environs de la plaie.

On fermera celle-ci et l'on en oblitérera le trajet à l'aide d'une compression méthodique qui appliquera la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sur le plan résistant formé par les côtes.

La plaie de poitrine sera d'abord soigneusement fermée par un pansement occlusif, ou mieux avec de la gaze iodoformée..... Puis on appliquera plusieurs rondelles d'agaric superposées que l'on maintiendra avec des compresses et un bandage de corps.

2° *Traitement curatif.* Il consiste à limiter l'extension de l'emphysème. Lorsque l'infiltration gazeuse ne se limite pas et tend à prendre des proportions inquiétantes, on a proposé de pratiquer autour de la plaie des mouchetures intéressant la peau et le tissu cellulaire et, si l'emphysème est par trop considérable, des incisions suffisamment étendues pour permettre un dégagement facile à l'air. Nous tenons à dire cependant que ces débridements seront très-rarement nécessaires, et qu'ils peuvent être préjudiciables au malade, si l'on ne prend pas les précautions antiseptiques les plus rigoureuses.

Hernie du poumon. L'issue du poumon hors de la cavité thoracique peut se produire dans des circonstances bien différentes :

1° Au moment d'une blessure, le poumon fait saillie à travers les lèvres de la plaie.

2° La plaie s'est cicatrisée, mais le poumon poussant devant lui le point affaibli de la poitrine soulève la cicatrice : c'est la pneumocèle ou hernie consécutive du poumon.

3° Dans d'autres cas, la hernie se développe spontanément.

Nous ne citerons que pour mémoire la hernie congénitale, dont il n'existe qu'un seul exemple observé par Cruveilhier.

Nous étudierons donc successivement : 1° la hernie traumatique primitive; 2° consécutive; 3° la pneumocèle spontanée, mais nous réunirons, pour la commodité de l'étude, la hernie spontanée et la hernie consécutive.

I. Hernie traumatique primitive. C'est une complication assez grave des plaies de poitrine. Les chirurgiens militaires anciens la regardaient comme la moins fréquente des complications des plaies de poitrine. L'expérience des dernières guerres est venue confirmer cette manière de voir.

Historique. Rolandus (de Parme) est le premier qui, en 1449, ait rapporté un cas de pneumocèle traumatique. La tumeur fut excisée, le pédicule laissé dans la plaie, et le blessé guérit.

En 1606, Rescius observe un cas remarquable à la suite d'un coup de feu entre la 5e et la 6e côte : blessure profonde du poumon, excision, guérison (Fabrice de Hilden, obs. 22, p. 107).

Loyseau, en 1617, rapporte un cas analogue dû à un coup de pique entre la 3e et la 4e côte.

Tulpius (d'Amsterdam) décrit une large hernie du poumon du poids de trois onces, qu'il lia et excisa cinq jours après la blessure de la poitrine. La hernie ne s'était faite que le 2e jour après la blessure.

En 1691, erreur de diagnostic de Ruysch qui prend une pneumocèle pour une épiplocèle.

Bell, en 1785, décrit une hernie du poumon sortie à travers le côté droit, entre la 9e et la 10e côte. Il y eut étranglement suivi de gangrène et le blessé guérit.

A partir de cette époque, d'autres observations se produisent. Mais on cherche partout à expliquer les faits. Cloquet et Morel-Lavallée émettent deux théories sur lesquelles nous reviendrons à propos de la pneumocèle spontanée. Nous allons pour le moment nous borner à donner quelques considérations sommaires sur le mécanisme de la hernie traumatique.

Mécanisme. L'opinion classique est la suivante : chez l'individu sain, l'ouverture de la cavité pleurale est immédiatement suivie de la rétraction du poumon. Pendant le phénomène de l'effort, l'expiration tendra à chasser l'air du poumon sain dans le poumon affaissé, qui sera dilaté dans une certaine mesure. Mais cette ampliation *sera rarement assez considérable* pour permettre au poumon affaissé de reprendre son volume primitif et de venir faire saillie entre les lèvres de la plaie.

Il en sera tout autrement lorsque le poumon n'aura pas eu le temps de s'affaisser, et cette condition se trouve réalisée lorsque l'effort se produit au moment même de la blessure ou immédiatement après. Aussi, dans la grande majorité des cas, la pneumocèle suit-elle immédiatement le traumatisme. On ne connaît, disent les classiques, que le cas de Nicolas Tulpius, où la hernie se fit le 2e jour après la blessure, et le cas de Larrey, où elle se produisit quelques heures après; mais, suivant la remarque de Legouest, il est permis d'élever des doutes sur le moment de l'apparition de la hernie. L'officier observé par H. Larrey *perdit*

connaissance au moment du coup, et c'est après une chute que, ressentant alors une vive douleur au côté, il y porta la main et constata l'issus du poumon. Quant au fait de Tulpius, voici le début de l'observation : « Pierre Antoine fut atteint près de la ville de Briele d'une large plaie sous le sein gauche. *Son état d'ivresse l'empêcha d'y faire aucune attention*, et il ne demanda l'assistance de personne. Le lendemain, il sortit par la plaie une portion de poumon qui n'était pas petite. »

Malgaigne croit à la possibilité de la hernie retardée : si l'expiration, dit-il, est brusque, saccadée, l'expansion du poumon blessé se fera aussi brusquement et par saccades : c'est alors qu'on le voit sauter pour ainsi dire dans la poitrine, se présenter à la plaie, enfin faire hernie à travers. Telle est, dit-il, la théorie des hernies pulmonaires qu'il est facile de produire chez les animaux vivants.

Peyrot (*Manuel de pathologie*) a repris récemment l'opinion de Malgaigne et insiste sur les points faibles de la doctrine de Legouest. Pour lui, il faut n'y voir qu'un « mécanismse inventé uniquement pour satisfaire une idée préconçue ». Les faits observés et l'expérimentation viennent d'ailleurs à l'encontre de cette manière de voir : le fait de Nicolas Tulpius ne saurait être considéré comme unique. Bien des blessés présentent cette complication un temps variable après la blessure, souvent même le lendemain après un effort de toux. Peyrot fait remarquer d'autre part que, si chez un chien on ouvre le thorax, on voit sous l'influence des efforts respiratoires une portion notable du poumon rentrer et sortir à diverses reprises de la cavité thoracique. Pour lui, quand une ouverture assez large existe à la paroi, l'effort chasse de la cavité non-seulement l'air contenu, mais le poumon ou tout au moins ses parties les plus mobiles, gonflé d'ailleurs subitement par l'air qui lui vient du côté sain.

Plusieurs conditions sont du reste à examiner dans la production de la pneumocèle traumatique. Le poumon peut être ou non blessé, l'ouverture de la plaie plus ou moins considérable.

Prenons d'abord le cas où le poumon est sans plaie.

a. Lorsque la plaie pariétale *ne laisse pas entrer l'air*, à cause de l'étroitesse ou de l'obliquité de son trajet, la hernie est alors impossible, en raison même des caractères de la plaie.

b. *L'air entre pendant l'inspiration*, mais en petite quantité; même impossibilité que plus haut.

c. *L'air entre et sort librement par une plaie large*. Nous nous trouvons dans les conditions expérimentales rappelées plus haut. La largeur de la plaie doit être considérée comme une condition éminemment favorable à la production de la lésion.

Envisageons maintenant le cas où le poumon est blessé. Évidemment, la difficulté d'expansion du poumon doit apporter un obstacle réel à la production de la hernie : cependant, dans tous les cas, la plaie viscérale ne serait pas, d'après Malgaigne, un obstacle insurmontable à la production de la hernie, car l'air qui pénètre dans les bronches se répand également dans tous leurs rameaux tandis que la plaie ne saurait en intéresser que quelques-uns.

Reste maintenant un dernier point à élucider.

Pourquoi la sortie du poumon ne complique-t-elle pas plus souvent les plaies de poitrine?

C'est qu'il faut tenir compte d'abord des adhérences, ensuite de la lenteur et de la petitesse des expirations du côté blessé.

Il faut aussi faire entrer en ligne de compte le siége de la blessure, car, suivant que la plaie correspondra à un point du poumon où le mouvement d'ampliation et d'excursion est plus considérable, la pneumocèle aura plus de chances de se produire. C'est pourquoi à la partie antérieure de la poitrine, au niveau du mamelon, la grande mobilité du poumon et la rareté des adhérences favoriseront la formation de la pneumocèle traumatique. Invoquons encore ce fait que chez certains sujets les lobes pulmonaires sont peut-être mieux découpés et plus libres (Peyrot).

Symptômes. Signes physiques. Il est généralement admis par les auteurs que la pneumocèle se rencontre plus fréquemment à la partie antérieure de la poitrine, dans le voisinage du mamelon; cela est surtout vrai pour les plaies par instrument tranchant, mais pour les coups de feu on a noté dans la guerre d'Amérique que les blessures occupaient la partie inférieure du thorax, 5 fois au-dessous de la 9e côte, 2 fois au-dessous du mamelon. On voit apparaître entre les lèvres de la plaie une tumeur dont l'aspect varie avec le temps qui s'est écoulé depuis sa sortie. Son volume est variable. Il offre celui d'une noisette, d'un œuf ou du poing; quelquefois c'est un lobe tout entier qui fait saillie au dehors. Il peut alors avoir 10, 12 et 15 centimètres de circonférence (Nélaton).

Il est rare que les mouvements respiratoires influent sur son volume lorsque ce phénomène se produit, c'est surtout l'expiration forcée qui augmente et dilate la portion herniée.

Lorsque l'ouverture est étroite, au bout de quelque temps, la portion herniée du poumon qui était rosée devient violacée par suite de la gêne circulatoire et du gonflement. Elle se dessèche à la superficie, c'est alors que le diagnostic est quelquefois difficile.

A la palpation, on trouve une tumeur moelleuse élastique crépitant sous le doigt.

Signes fonctionnels. En dehors des signes fonctionnels ordinaires des plaies de poitrine, on peut dire que ceux-ci varient avec les complications dont ils peuvent éviter ou recevoir l'influence.

Il est par conséquent fort difficile d'apprécier quelle part dans l'élément douleur revient à la hernie pulmonaire. Mais nous verrons à propos de la hernie consécutive qu'il n'y a pas à proprement parler de douleur, mais plutôt une sensation de tiraillement pénible augmentant par les efforts.

On sait toutefois que, lorsque la pneumocèle traumatique date d'un certain temps, que l'étranglement qu'elle subit en a amené la congestion, elle devient le siége de sensations douloureuses que la réduction fait disparaître, comme dans le cas d'Angelo.

Diagnostic. En présence d'une tumeur mollasse violacée, le chirurgien peut se demander s'il est en présence d'une pneumocèle ou d'une épiplocèle. L'erreur a été commise par des chirurgiens, puisque Ruysch a soigné un malade dont la hernie pulmonaire avait été prise pour une épiplocèle et traitée en conséquence.

Dans la pneumocèle la tumeur est plus moelleuse, plus élastique. Dans l'épiplocèle elle est moins souple et comme pâteuse. La pneumocèle est réductible. L'épiplocèle est ordinairement irréductible. Enfin cette dernière s'accompagne souvent de symptômes abdominaux.

Marche. Durée. Terminaison. La congestion qui suit l'étranglement de la portion herniée donne quelquefois l'apparence de la gangrène, si bien que cer-

tains chirurgiens ont excisé le poumon (cas de Loyson), mais au bout d'un certain temps il se produit une gangrène véritable : la portion herniée se flétrit et tombe (Nélaton).

Les complications sont celles de toutes les blessures du poumon, c'est-à-dire, pleuropneumonie. Dans une observation de Larrey, où la pneumocèle avait été traitée par la ligature, le malade eut de la dyspnée, de la toux et des crachements de sang. Dans le fait d'Angelo, il y eut une réaction qui céda à l'emploi des antiphlogistiques, et cela après la réduction de la hernie.

Au moment de la réduction une complication inévitable est le pneumothorax.

Pronostic. Le pronostic est celui de toutes les plaies de poitrine en général et, comme tel, il entraîne fatalement une certaine gravité sur laquelle nous n'avons pas à insister ici.

Mais, ces réserves étant faites, on peut dire que la hernie du poumon ne paraît pas par elle-même très-grave. L'affaiblissement consécutif de la paroi thoracique relève de la plaie pariétale.

Traitement. Les auteurs anciens parlent peu de la réduction, et cela s'explique par ce fait que les changements rapides survenus dans le poumon et la gangrène apparente les en ont détournés. Angelo le premier a réduit une hernie et le succès a été complet : aussi retranchait-il la portion herniée avec le bistouri ou le fer rouge.

Aujourd'hui que nous sommes moins impressionnés par l'état apparent de la hernie, c'est à la réduction qu'il faudrait recourir toutes les fois qu'il est démontré que le poumon n'est pas sphacélé.

Si l'on a affaire à une hernie récente, que le poumon n'est pas blessé, on le lavera avec soin avec une solution tiède antiseptique et on le réintégrera dans la cavité thoracique.

Mais cette réduction présente parfois des difficultés insurmontables : aussi Roscius a-t-il donné le conseil, outre le débridement, de dilater l'espace intercostal avec un coin de bois.

Faisons cependant observer que ce débridement, si l'on se décide à le pratiquer, doit être opéré avec ménagement, car il favoriserait plus tard la formation d'une hernie consécutive. On pourra utiliser l'augmentation de l'espace intercostal pendant l'inspiration.

Si le poumon est blessé, la question du traitement est plus délicate, car, après réduction, on peut redouter un hémopneumothorax. Il faudra tenir grand compte, dans la ligne de conduite à tenir, des dimensions de la plaie, de sa profondeur. Si elle est petite, superficielle, nous conseillerons volontiers avec Duplay de réduire en employant les précautions indiquées plus haut.

Mais, si la hernie est plus ancienne, si le tissu pulmonaire est grisâtre, noirâtre, si outre cela il existe une plaie pulmonaire, alors la réduction serait dangereuse, il vaut mieux l'abandonner dans la plaie et en atteindre l'élimination par sphacèle.

On pourrait encore appliquer une ligature sur le pédicule de la tumeur et le serrer progressivement.

Le fer rouge, l'instrument tranchant, peuvent encore être employés, avec ou sans ligature préalable, à enlever la portion herniée. Malheureusement les éléments d'appréciation de cette méthode nous font défaut. Les résultats de la guerre d'Amérique n'ont rien fourni de concluant, sur cinq qui ont été rapportés on n'a noté ici ni le moment auquel s'est produite la hernie, ni la manière dont la

tumeur se comportait pendant l'inspiration et l'expiration. La direction, l'étendue des plaies, n'ont pas été spécifiées.

II. HERNIE CONSÉCUTIVE ET SPONTANÉE. La hernie consécutive succède soit à un traumatisme, mais il n'y a pas de plaie ou bien celle-ci s'est cicatrisée ; soit à une action pathologique ayant affaibli la paroi, comme un abcès. La *hernie spontanée* est celle qui se développe sans cause prédisposante appréciable.

HISTORIQUE. Nous ne ferons qu'un seul historique pour la hernie consécutive et la hernie spontanée.

En 1641, Felix Plater rapporte la première observation. Richter, dans son *Traité des hernies* en 1785, signale la hernie du poumon. Puis viennent les observations isolées de Brunsen (1774), de Grateloup (1780), de Mercier (1809), de Thillaye.

C'est en 1819 que Cloquet, a propos de 2 cas nouveaux, établit une théorie très-satisfaisante. L'autopsie d'un malade observé par Leroux fournit à Cruveilhier l'anatomie pathologique de l'affection.

En 1847, Morel-Lavallée lut à la Société de chirurgie son remarquable mémoire qui est l'histoire complète de la hernie du poumon. Il établit les signes cliniques du pneumocèle et formule une nouvelle théorie plus différente dans la forme que dans le fond de celle de Cloquet. Desfosses, dans sa thèse inaugurale (1875), a résumé tous les faits connus : son mémoire en contient vingt-deux.

MÉCANISME. Nous n'avons pas dans l'exposé qui suit à parler des différentes théories invoquées pour expliquer le phénomène de l'effort. Nous renvoyons pour ce point de physiologie à l'excellent travail de Le Dentu (Dict. Jaccoud).

Pour J. Cloquet, c'est l'*effort général avec occlusion de la glotte* qui produit la pneumocèle. Voici comment il s'exprime : « Quand tous les muscles expirateurs se contractent à la fois, la glotte étant fermée et l'air retenu dans les bronches, ils exercent une compression violente, non-seulement sur les viscères abdominaux, mais aussi sur les organes renfermés dans le thorax. Les poumons réagissent contre l'élasticité de l'air qu'ils contiennent contre les parois de la cavité qui les comprime. Ils trouvent dans la colonne vertébrale, le sternum et les côtes, de puissants obstacles à leur déplacement, mais la résistance des parois thoraciques est loin d'être aussi grande au niveau des espaces intercostaux. Les muscles qui remplissent ces espaces et forment deux plans dont les fibres superposées sont dirigées en sens inverse peuvent se laisser vaincre dans quelques cas d'efforts violents et donner issue à une partie du poumon. Cet organe s'échappe alors par les endroits qui lui offrent le moins de résistance et vient paraître au-dessous de la peau en faisant hernie. Tel est le mécanisme suivant lequel se forme la plupart des hernies accidentelles du poumon » (J. Cloquet. *Nouv. Journ. de méd.*, 1819, t. II, p. 328).

Morel-Lavallée *n'admet pas l'occlusion de la glotte* pendant l'effort. S'appuyant sur des faits que nous ne pouvons rapporter ici, il crut démontrer que l'effort se produisait en dehors de l'occlusion de la glotte (infirmier trachéotomisé pouvant faire des efforts, jongleur lançant des boules et continuant à parler, etc.).

Dans l'expiration énergique et brusque, l'air, pressé de toute part et trouvant une issue insuffisante par la trachée, augmente de ressort en diminuant de volume, il réagit sur tous les points de la muqueuse, surmonte l'élasticité des bronches. Le parenchyme est poussé en dehors avec force. S'il y a plaie péné-

trante, le poumon peut s'y engager, ou bien cette pression se répétant sur une paroi intacte triomphe à la longue de sa résistance; à plus forte raison, si elle est affaiblie.

En résumé, pour J. Cloquet, ce qui agit, c'est l'*effort total* avec fermeture de la glotte. Pour Morel-Lavallée, c'est un effort partiel, l'*effort thoracique* où la respiration continue à l'aide du diaphragme; cet effort, comme l'a fait remarquer Verneuil, se produit exceptionnellement et par suite d'un exercice spécial chez les individus porteurs d'une fistule trachéale, chez les chanteurs et les lutteurs.

La *différence porte donc surtout sur le mécanisme de l'effort.* Pour J. Cloquet, c'est un effort général avec occlusion de la glotte; pour Morel-Lavallée, c'est une expiration brusque et énergique.

Tout en admettant la doctrine de Morel-Lavallée, on peut dire que la théorie de Cloquet a été confirmée par les vivisections de Longet, les communications de Krishaber à la Société de biologie et d'autres faits encore.

ÉTIOLOGIE. *Causes générales. Sexe.* Ce sont presque toujours des hommes qui sont atteints de ce genre de lésion. La chose est facile à comprendre, puisque les femmes sont bien moins exposées au traumatisme et aux efforts.

Age. Nous verrons plus loin quelle influence il convient d'accorder aux affections des voies respiratoires. Les vieillards ne paraissent être plus prédisposés à la pneumocèle que par la fréquence plus grande des voies respiratoires.

a. *Pneumocèle consécutive. Causes prédisposantes.* La pneumocèle consécutive apparaît tantôt à la suite d'un traumatisme quelconque, coup de fleuret, de baïonnette, d'épée, coup de feu, éclat d'obus, fracas de côte. Les abcès, une hernie traumatique antérieure, peuvent aussi entrer en ligne de compte. En un mot, l'affaiblissement de la paroi thoracique en un point permettra au poumon de la déprimer sous l'influence d'un effort répété. Le plus fréquent de tous est la toux : aussi les vieillards qui sont atteints d'affection chronique des voies respiratoires sont-ils plus sujets à cette affection. Desfosses en relate 14 cas sur 22.

b. *Pneumocèle spontanée* (Desfossés, 8 cas). *Causes déterminantes.* Les efforts à mettre en ligne de compte sont d'abord les efforts de toux, ceux de l'accouchement, ceux nécessités pour soulever un corps pesant, comme dans le cas de ce brasseur qui voulut enlever un sac d'orge.

Causes prédisposantes. On s'est demandé si la hernie en se produisant écartait les fibres musculaires des intercostaux ou si elle avait lieu à travers un écartement préalable de ces fibres ; la question n'est pas résolue.

Morel-Lavallée a invoqué une lésion de ces muscles précédant la hernie; pour lui il y a amincissement, atrophie congénitale, mais cela est loin d'être prouvé. Nous admettrons plus volontiers avec Desfossés qu'au moment d'un effort violent il se produit une rupture musculaire de quelques fibres. Le poumon s'engagerait alors à travers l'éraillure ainsi formée. Malheureusement ce ne sont là que des hypothèses et l'anatomie pathologique manque.

Dans la *variété sus-claviculaire* de la pneumocèle spontanée, variété importante, mais rare, il n'est plus besoin d'invoquer les mêmes causes. Le poumon s'engage en quelque sorte dans un canal qui lui est tout préparé. Ici, comme le fait justement remarquer Desfossés, la hernie du poumon semble se rapprocher des hernies abdominales.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Nous étudierons successivement l'orifice herniaire, les parties constituantes de la hernie.

Orifice herniaire. Il siége ordinairement à la partie moyenne et antéro-latérale; le 5e espace est le plus souvent intéressé. Il varie nécessairement suivant la lésion qui l'a engendré. Considérable lorsqu'il s'agit de lésions produites par un éclat de bombe ou d'obus, il devient nécessairement plus petit lorsqu'il s'agit de coup de fleuret ou de pointe de sabre. Les coups de feu qui fracassent plusieurs côtes produisent également des orifices considérables. Dans le cas de Huguier, consécutif à la fracture de plusieurs côtes, l'orifice était très-grand.

L'orifice paraît quelquefois plus considérable sur le vivant qu'il ne l'est en réalité. Ainsi chez un malade de Thillaye qui, à la suite d'un fracas des côtes, avait eu une hernie du poumon, l'orifice paraissait pouvoir admettre le poing. Cruveilhier, en faisant l'autopsie, trouva qu'il avait 2 pouces 1/2 de hauteur.

En résumé, on a des ouvertures allant du diamètre du doigt jusqu'à celui d'un œuf. Elles sont rarement plus considérables. La forme est arrondie ou bien en triangle isocèle (Desfossés) ou encore en forme de fente (Desneux). Les dimensions de l'ouverture ont été notées dans un cas de Chaussier. Elle avait 2 pouces. Il peut exister 2 orifices (Chaussier).

Parties constituantes de la hernie. a. *Viscère hernié.* Dans le fait de Cruveilhier le poumon avait conservé toute son intégrité, mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans le fait de Larrey, un lieutenant du 91e, à la suite d'un coup de feu de la poitrine, présente une hernie de poumon que les chirurgiens russes traitent par la ligature élastique; plus tard il se développe une pneumocèle consécutive sous la cicatrice. Dans certains cas le poumon présente donc des traces cicatricielles du traumatisme qui l'a frappé.

Enveloppe de la hernie. Elles sont constituées par un tissu de cicatrice variable plus ou moins résistant. Les délabrements qu'ont subis au moment du traumatisme les parties molles enveloppantes expliquent les différences qu'on peut rencontrer. Dans le cas de Huguier, un fragment de côte non consolidé faisait partie des enveloppes de la hernie.

Sac herniaire. Existe-t-il un sac herniaire pleural? A en juger par l'inextensibilité de la séreuse et des adhérences de la plèvre avec les parois de la poitrine, il est difficile que cette membrane puisse fournir un sac à la hernie qui se forme brusquement. Ce n'est que sous l'action insensible d'une traction prolongée qu'elle peut arriver à constituer un sac herniaire.

On peut aussi admettre que, de même qu'une tête osseuse luxée se crée dans les tissus environnants une nouvelle synoviale, de même le poumon peut par sa présence dans le tissu cellulaire créer un sac séreux.

Nous devons à Cruveilhier les seules connaissances que nous possédions sur ce point, mais il n'a pu trouver d'éléments pour trancher la question d'origine du sac herniaire.

« Sous la peau on trouvait une couche de tissu adipeux et sous cette couche une membrane séreuse parfaitement transparente et lisse. Ce sac se continuait sans ligne de démarcation avec la plèvre pariétale, mais des adhérences entre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire circonscrivaient parfaitement le sac herniaire pleural. Les muscles faisaient défaut.

Il n'existait donc pas d'adhérences dans ce point. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il est probable qu'il faut expliquer par cette cause le cas de Morel-Lavallée où le taxis ne parvenait pas à réduire la tumeur.

Le sac lui-même n'est pas toujours isolé; il adhère plus ou moins aux tissus de cicatrice lorsque la hernie se montre après une perte de substance.

SYMPTÔMES. *Début.* Le début varie un peu suivant que la *pneumocèle* est *consécutive* ou *spontanée*.

Pneumocèle consécutive. Le développement de la tumeur se fait lentement, insensiblement, sans gêne ou douleur appréciable.

Le moment d'apparition de la tumeur n'est pas le même suivant les cas. La pneumocèle succède, en effet, tantôt presque immédiatement à l'accident, tantôt elle se montre à une époque plus éloignée qui varie de quelques semaines à plusieurs années.

Pneumocèle spontanée. Ici le début est brusque, instantané. Il y a en même temps une vive douleur, une véritable sensation de déchirement. Il semblait au malade de Chaussier qu'une partie intérieure avait brusquement changé de place et qu'il s'était fait une déchirure au côté gauche de la poitrine. La douleur est parfois moins vive : ainsi le malade de Grateloup n'avait qu'une sensation de pincement. En même temps il se produit de l'oppression.

Les caractères de la hernie constituée sont les mêmes pour les deux variétés.

Signes objectifs. On trouve en un point du thorax ou de la région sus-claviculaire une tumeur dont nous allons passer en revue les caractères.

La *forme* varie un peu, suivant qu'il s'agit d'une tumeur intercostale ou d'une tumeur sus-claviculaire : dans le premier cas, elle est plus ou moins arrondie, allongée dans le sens de l'espace intercostal; dans le second, quatre-vingt-dix-neuf fois elle affecte la forme d'une poire à base inférieure.

Le *volume* est très-variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à celui des deux poings.

La *peau* qui la recouvre est jaune, s'il s'agit d'une pneumocèle spontanée; elle est le siége d'une cicatrice, s'il s'agit d'une pneumocèle consécutive.

La *palpation* montre que la consistance est celle du tissu pulmonaire. Elle est molle, élastique, spongieuse. Elle donne, sous le doigt qui la comprime, la crépitation fine du poumon. Pour obtenir cette sensation il ne faut pas appuyer perpendiculairement, mais faire glisser la peau en appuyant obliquement.

Un des caractères les plus importants que révèle la palpation est le suivant :

La tumeur est complétement ou partiellement réductible sous la main qui la presse. La réductibilité complète se montre lorsqu'il n'existe pas d'adhérences. Ce sont, au contraire, ces adhérences qui empêchent la réductibilité complète et font qu'elle s'affaisse seulement.

On trouve alors à la place de la tumeur une partie moins résistante. En déprimant plus fortement, on trouve un orifice de dimensions variables, à bords irréguliers, de consistance inégale, formés par les côtes ou le tissu fibro-musculaire

Sous l'influence de la respiration, la tumeur reprend ses dimensions primitives. Le doigt la sent se déplisser et donner lieu à une sorte de crépitation fine.

La *percussion* ne donne pas de signes bien nets.

L'*auscultation* révèle les phénomènes suivants : à l'état de repos on entend un bruit respiratoire normal mélangé de quelques râles sibilants comparables à la bronchite dont sont souvent atteints les individus atteints de pneumocèle.

Pendant l'effort on entend un bruissement particulier dû au déplissement des lobules pulmonaires. Chez un malade de Desfossés on entendait, en faisant

tourner le malade, un craquement à bulles rares, attribuable peut-être aux adhérences de la hernie.

Chez les malades de Plater et de Mercié, on observait au moment de la sortie de la hernie un bruit particulier perceptible à distance. Plater le comparait à un bruit de vessie sèche; Mercier au bruit d'un corps jeté à plat sur l'eau. Morel-Lavallée attribue ce bruit soit à la sortie brusque de la hernie habituellement rentrée, soit au déplissement brusque d'une pneumocèle sortie, mais affaissée.

Variations imprimées à la hernie. Quelles variations impriment à la hernie les deux temps de la respiration?

La hernie diminue de volume dans l'inspiration, *se gonfle dans l'expiration.*

Comme le fait très-justement remarquer M. Peyrot, la pneumocèle forme une sorte de vessie élastique en communication avec l'arbre bronchique. Au moment de l'inspiration, l'air est appelé dans le poumon de l'extérieur par la trachée et de la poche accidentelle par les rameaux bronchiques correspondants. La hernie se videra dans l'air qu'elle contient et elle s'affaissera.

Parfois même il y a plus qu'un affaissement, la hernie rentre et disparaît complétement. Le doigt perçoit alors une dépression au niveau de l'orifice.

Dans l'expiration ce sont les phénomènes inverses qui se passent. L'air est chassé à la fois à l'extérieur et dans la pneumocèle celui-ci se distend. Quelquefois la hernie n'apparaît que dans l'expiration forcée.

Morel-Lavallée a classé ainsi qu'il suit les hernies d'après les modifications imprimées par les deux temps de la respiration :

Hernie intermittente. Ne se montrant que dans l'expiration forcée.

Hernie continue, qui ne s'efface jamais spontanément. C'est qu'alors il s'est produit des adhérences.

Morel-Lavallée appelle *hernie à deux temps* celle qui, d'abord intermittente, contracte des adhérences ultérieurement et devient continue. Cette division nous paraît peu utile en pratique.

Signes fonctionnels. La *douleur* se présente avec les mêmes caractères qu'au début. C'est plutôt une sensation pénible de pincement, de tiraillement, de pesanteur avec ou sans oppression. Quelquefois il n'y a qu'un peu d'essoufflement. Les malades peuvent vaquer à leurs occupations et même exercer parfois une profession pénible (Desneux).

La *toux* se rencontre assez fréquemment. Dans la grande majorité des cas, elle est antérieure à la production de la hernie. Cependant il est manifeste que celle-ci, chez un malade de Cloquet, produisit des accès de toux.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. La hernie, une fois constituée, ne guérit jamais spontanément. Elle a plutôt de la tendance à s'accroître et à devenir irréductible.

Le traitement ne produit qu'exceptionnellement la guérison. Il empêche seulement dans la grande majorité des cas le développement de la tumeur.

DIAGNOSTIC. Les différentes affections que nous allons passer en revue n'offrent qu'*une ressemblance grossière* avec la pneumocèle.

L'*épiplocèle* est généralement irréductible, elle est pâteuse; les signes stéthoscopiques font défaut.

L'*abcès froid réductible* ne donne lieu à aucun phénomène d'auscultation. On y trouve parfois de la fluctuation. De plus, il existe de la matité de la poitrine dans le point correspondant de la tumeur.

Une *vomique ouverte sous la peau* diminue dans l'inspiration et augmente

dans l'expiration. Il existe des phénomènes hydropneumatiques sensibles au doigt et à l'oreille pendant l'expiration forcée et la pression. Mais, en regard de ces signes qui offrent une certaine ressemblance avec la pneumocèle, nous trouverons la fluctuation, la matité à la base de la tumeur, l'influence de la position, parfois de la rougeur de la peau. De plus les antécédents et les phénomènes généraux viennent lever toute hésitation.

L'*emphysème sous-cutané* consécutif dû aux fractures de côtes n'offre jamais une tumeur limitée comme la hernie du poumon. Le plus souvent il s'étend rapidement; il est toujours diffus, crépite d'une façon toute spéciale; il ne varie pas sous l'influence de la respiration. Enfin en quelques heures ou en quelques jours il s'atténue et disparaît rapidement. La pneumocèle cervicale spontanée offre des analogies avec l'emphysème qui résulte de la déchirure du poumon et qui apparaît à la base du cou. Les mêmes caractères que plus haut serviront à lever tous les doutes. L'absence de tumeur limitée, sa tendance envahissante, sont des signes caractéristiques de l'emphysème.

L'*anévrysme* a des caractères tellement tranchés que nous croyons inutile d'insister sur son diagnostic. Le diagnostic entre la pneumocèle spontanée ou consécutive s'établira à l'aide du commémoratif et de la présence ou de l'absence d'une cicatrice.

Pronostic. Bien que cette affection n'entraîne jamais la mort, son pronostic offre néanmoins une certaine gravité, car la pneumocèle est une infirmité sérieuse empêchant dans la grande majorité des cas les malades de se livrer à une profession qui nécessite des efforts.

Desfossés signale dans la pneumocèle consécutive à une plaie pénétrante la rupture possible de la cicatrice. Nous ne croyons pas que cet accident ait jamais été signalé.

L'application d'un bon bandage a pu dans les observations de Mercier et de Morel-Lavallée amener la guérison, mais il ne faudrait pas compter sur un succès semblable, à moins que la hernie ne fût récente.

Traitement. Il comporte naturellement deux indications :

1° Réduire la hernie;

2° La maintenir réduite.

1° La réduction n'offre en général pas de difficultés, surtout lorsque la hernie est récente. Mais, lorsqu'elle est ancienne et qu'elle a contracté des adhérences, la réduction est impossible. On se contentera alors de vider le plus possible la tumeur.

2° Puis on appliquera un bandage qui se monte exactement sur l'espace intercostal. La pelote variera nécessairement avec chaque individu, car elle devra être en rapport avec l'orifice herniaire.

Les mouvements pénibles, les efforts, seront interdits au malade.

Septicémie pleurale. De tout temps les chirurgiens qui se sont trouvés en présence de plaies pénétrantes de poitrine résultant soit de traumatismes accidentels, soit d'opérations pratiquées dans un but thérapeutique, ont observé deux ordres de faits bien distincts.

Dans un très-petit nombre de cas les blessés guérissaient sans présenter d'accidents sérieux. Dans d'autres cas, malheureusement plus nombreux, les blessés offraient un cortége d'accidents très-graves et presque toujours identiques auxquels la plupart du temps ils succombaient.

Voici ce qu'on observait, à la suite de plaies de poitrine, notamment de plaies par armes à feu : les liquides contenus dans la plèvre et provenant soit d'hémothorax, soit d'une pleurésie, pouvaient subir la décomposition putride. Celle-ci s'annonçait par une *fièvre rémittente* avec exacerbation le soir, des *troubles digestifs* consistant en diarrhée et en anorexie.

Les bords de la plaie devenaient blafards et laissaient écouler tantôt une sérosité roussâtre d'une odeur alliacée et fétide, tantôt un liquide sanguinolent ou un pus mélangé de gaz d'une *horrible odeur*. La peau devenait sèche, aride, d'une couleur terreuse, la langue fuligineuse ; une *diarrhée colliquative* s'emparait du malade qui, en proie à un délire tranquille, finissait par succomber.

Tel est en résumé le tableau clinique que l'on retrouve, à peu de choses près, dans les recueils de chirurgie militaire de Larrey ou de Baudens, quand les blessés succombent à des lésions éloignées des coups de feu de la poitrine.

Les mêmes phénomènes se retrouvent à la suite de pleurotomie.

« Après la large ouverture de la plèvre, dit M. Peyrot, si le malade est abandonné à lui-même, on voit, vers le quatrième ou cinquième jour, se montrer le soir un peu de *fièvre*. L'appétit se perd, les selles sont liquides, les *vomissements* surviennent et une *diarrhée colliquative* s'établit. En même temps on remarque que le pus fourni par la plèvre devient rare, qu'il prend une *odeur fétide* et qu'il noircit les instruments d'argent.

« Tous ces symptômes peuvent acquérir une violence extrême et constituer des *cas véritablement aigus*. Le plus souvent ils persistent avec une intensité modérée. Le malade maigrit rapidement, s'affaiblit sous l'influence de la diarrhée et de sueurs profuses. La face devient terreuse. Enfin il est pris d'un délire tranquille auquel il succombe. Même fièvre, même troubles digestifs (anorexie, diarrhée colliquative), mêmes hémorrhagies en nappe, et surtout *même fétidité* des liquides. Enfin, dans les deux ordres de faits il y a de la dyspnée.

M. Denance fait remarquer que cette dyspnée n'est pas toujours le fait de l'épanchement, et cite à ce propos un fait de A. Paré qui, chez un malade atteint de dyspnée violente, put à peine retirer 7 à 8 onces de sang corrompu.

Les accidents précités sont de nature septicémique : aujourd'hui la démonstration de ce fait n'est plus à faire : la septicémie pleurale reconnaît pour origine comme la septicémie ordinaire le vibrion septique de Pasteur, qui se trouve réuni là, comme ailleurs, à tous les micro-organismes de la suppuration.

D'ailleurs les beaux résultats de la méthode antiseptique dans l'un ou l'autre cas donnent une confirmation éclatante à cette manière de voir.

M. Denance va même plus loin : il pense que les tuberculeux porteurs de vastes cavernes et qui présentent une fièvre continue avec exacerbation le soir, les vomissements, une diarrhée incoercible, des sueurs profuses, de l'amaigrissement, une expectoration fétide, il pense que ces malades succombent à les accidents de septicémie. C'est là d'ailleurs une opinion à réserver et que nous n'avons pas à trancher.

En résumé, l'existence de la septicémie pleurale est aujourd'hui solidement établie. C'est à elle que sont dus la plupart des méfaits dans les plaies de poitrine.

Ce n'est donc pas la présence de l'air, comme on le croyait autrefois, qui engendre ces redoutables accidents. C'est l'ensemencement dans les liquides

intra-pleuraux d'un vibrion anaérobie qui trouve là dans un milieu privé d'air ou plutôt dans un air renouvelé difficilement des conditions favorables à sa pullulation.

Nous retrouvons dans la septicémie pleurale les deux formes généralement admises, la *septicémie aiguë* et la *septicémie chronique*. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point et nous renvoyons le lecteur à la *Septicémie en général*.

PNEUMONIE TRAUMATIQUE. HISTORIQUE. Après le chapitre consacré par Grisolle, dans son *Traité de la pneumonie*, à la variété traumatique de cette affection, la thèse de Legouest (1845) est le seul travail important que l'on ait sur la question. En 1879, le docteur Cahen a publié une thèse sur le même sujet, mais en étudiant surtout les différentes modalités étiologiques. En 1884, sous l'inspiration de Duret, Proust fait une bonne thèse où il résume l'état actuel de la question.

ÉTIOLOGIE. Grisolle admettait que le poumon s'enflamme difficilement sous l'influence des traumatismes. L'observation personnelle de Proust semble venir confirmer les idées de l'illustre médecin. En effet, pendant une année d'externat Proust a noté que sur 135 cas de traumatismes creux portant sur le thorax, tant contusions que fractures de côtes ou plaies de poitrine, 25 seulement ont été jugés assez malades pour entrer à l'hôpital ; sur ces 25 on a noté 6 fois une pneumonie consécutive.

Ce sont les contusions (Duplay) et partant les contusions étendues du poumon qui fourniraient le plus grand nombre de pneumonies traumatiques. Il ne suffit pas que la contusion soit violente, il faut encore qu'elle soit *étendue;* ce n'est pas qu'une contusion limitée n'amène de la pneumonie, mais elle est trop restreinte pour être diagnostiquée. Aux contusions nous joindrons les déchirures du poumon souvent suivies de pneumonies.

Après viennent les fractures de côtes. Toutefois la pneumonie est moins fréquente qu'on ne pourrait le croire après ces lésions.

Enfin, parmi les plaies pénétrantes, ce sont les plaies par armes à feu qui exposent à cette complication, les plaies par instrument piquant et tranchant étant rarement suivies de pneumonie.

SYMPTOMATOLOGIE. MARCHE. Que la pneumonie succède à une contusion ou à une plaie par arme à feu, les accidents se produisent dans un laps de temps qui varie de quelques heures à deux ou trois jours. Rarement ce terme est dépassé.

Le frisson initial est très-rare. L'hémoptysie qui se montre souvent au début et qui est formée de sang rouge est bien plus imputable à l'accident lui-même qu'à la complication inflammatoire qui en est le résultat. Puis tous les crachats deviennent noirâtres. La toux est très-rarement quinteuse.

Cette expectoration coïncide avec un point douloureux très-intense au niveau de la partie blessée et avec des phénomènes stéthoscopiques que nous allons décrire Ils n'offrent d'ailleurs qu'une très-vague ressemblance avec ceux de la pneumonie ordinaire.

Le murmure respiratoire est diminué du côté malade. Au lieu de râles crépitants caractéristiques, ce sont des râles généralement gras et humides (Reclus), des râles muqueux sous-crépitants. L'oreille perçoit en même temps des frottements pleuraux, car la pneumonie traumatique s'accompagne toujours de pleurésie. Souvent même les frottements pleuraux ouvrent la scène.

La percussion révèle une zone de matité plus ou moins étendue au niveau de laquelle on entend les râles décrits plus haut.

Si cette pneumonie, d'après Proust, a peu de tendance à la généralisation, il n'en est pas de même de la bronchite concomitante, qui reste rarement localisée.

Elle se propage rapidement à toutes les grosses bronches. A ce moment, on trouve des crachats noirâtres très-mélangés de crachats muco-purulents.

La fièvre n'offre aucun type défini; suivant Peyrot, elle ressemble beaucoup plus à la fièvre hectique qu'à toute autre. Elle s'accompagne d'une prostration très-considérable et qui n'est pas en rapport avec l'élévation de la température. Elle persiste même après la fièvre, qui ne dure que trois ou ou quatre jours.

Au bout de cinq à six jours tout peut être rentré dans l'ordre, mais la bronchite persiste souvent plus longtemps, pendant quinze jours quelquefois. La résolution de la pneumonie traumatique, lorsqu'elle se fait attendre plus longtemps, est cependant la règle.

Quelquefois la pleurésie persiste et devient séreuse; quelquefois elle est d'emblée purulente (Peyrot). On conçoit quel élément de gravité doit apporter dans le pronostic une pareille complication.

Citons aussi, comme complication assez fréquente chez les individus débilités, la gangrène du poumon, gangrène localisée, le plus souvent à la partie contusionnée et enflammée. Elle se révèle par de la fétidité de l'haleine.

Suivant la remarque de Duplay, malgré la gravité de cette lésion la guérison est encore possible et même assez rapide.

PRONOSTIC. Il y a dans l'établissement du pronostic de la pneumonie des facteurs de valeur différente, il est vrai, mais dont il faut tenir le plus grand compte.

D'après les auteurs, la *violence* et *l'étendue* du traumatisme pulmonaire favoriseraient l'extension et même la généralisation de la pneumonie. Elle pourra revêtir parfois la forme ambulante, la forme érysipélato-phlegmoneuse de Trousseau.

Le *séjour de corps étranger* dans le parenchyme, en amenant assez fréquemment de la gangrène, modifierait encore le pronostic.

Les *affections pulmonaires antérieures*, en créant dans le poumon un *locus minoris resistentiæ*, le mettraient dans de mauvaises conditions et par conséquent aideraient à la diffusion de la pneumonie.

On a encore invoqué les états généraux et en particulier l'alcoolisme, le diabète, l'albuminurie. Chez des individus ainsi tarés, la phlegmasie passerait à la suppuration : d'où la terminaison mortelle. Tout cela est évidemment vrai, mais il faut surtout considérer la pneumonie traumatique comme une pneumonie septique susceptible de présenter des modalités diverses selon le degré de septicité.

TRAITEMENT. Nous n'avons que quelques mots à dire, car ce traitement au début se confond surtout avec celui des traumatismes qui ont engendré la pneumonie.

PLAIES DE POITRINE PAR ARMES A FEU. Les plaies de poitrine par armes à feu sont malheureusement très-fréquentes en chirurgie d'armée. Comparées aux autres blessures, elles représentent en moyenne un dixième du chiffre total. Henu donne 8,3 pour 100, Otis 7 pour 100. Mais ces chiffres sont trop faibles, pour les raisons suivantes. Quelque consciencieuses qu'elles soient, ces statis-

tiques ne comprennent pas les tués sur le champ de bataille ni les hommes qui succombent dans les premières heures qui suivent le combat.

Aussi différents chirurgiens ont-ils cherché à combler cette lacune. Les statistiques de Lœffler dans la guerre du Danemark, par exemple, doivent être prises en sérieuse considération : il trouve 10,7 pour 100 du chiffre total des blessures de l'armée prussienne.

Ces chiffres suffisent à montrer la fréquence de ces blessures.

Nous avons déjà décrit les plaies non pénétrantes, les plaies du poumon et du cœur par coups de feu.

Les projectiles de guerre en abordant le thorax peuvent le pénétrer de différentes façons.

Tantôt ils passent entre deux côtes. Legouest, Otis, Gillette, en ont rapporté des exemples.

Tantôt ils brisent la cage osseuse en broyant les côtes ou la clavicule, ou encore le sternum ou l'omoplate. Mais dans ces derniers cas il y a une grande différence à établir, suivant que le fracas osseux a lieu à l'entrée ou à la sortie du projectile. Dans le premier cas, en effet, les fragments osseux animés par la vitesse que leur a communiquée le projectile « font balle » à leur tour et vont cribler et déchirer les organes contenus dans l'intérieur du thorax.

Mais ce ne sont pas seulement les os qui sont entraînés par le corps vulnérant. Des pièces de harnachement et d'équipement, des bijoux et tous les différents objets que le sujet portait sur lui au moment de la blessure, peuvent subir le même sort.

Les blessures par éclat d'obus ou gros projectiles intéressent rarement le chirurgien. Elles offrent des délabrements si considérables qu'elles amènent immédiatement la mort, soit par choc, soit par lésions des organes internes.

Nous n'avons pas à décrire ici les blessures du cœur et du poumon.

Sheshanowski (*Jahresbericht* de Roth, 1881) a fait des expériences sur les chiens à l'aide d'un revolver Lefaucheux, calibre 9. Sur 30 animaux 10 succombèrent immédiatement par hémothorax. Ils avaient été tirés à de grandes distances, de façon à obtenir des plaies en cul-de-sac avec rétention du projectile dans le poumon. Il y eut lésions du cœur et des gros vaisseaux, d'où hémothorax et mort.

Les 20 survivants, tirés à des distances plus rapprochées, ne présentaient *aucune différence entre les orifices d'entrée et de sortie* au point de vue des dimensions et de la marche de la cicatrisation.

Un cas compliqué de fracture de côte avec présence d'esquilles dans le parenchyme pulmonaire guérit sans suppuration.

Il n'observa ni emphysème, ni hémoptysie, ni pneumothorax.

Il ne constata presque jamais d'adhérences pleurales.

Le poumon reste perméable. On trouve une cicatrice linéaire aux orifices et une ligne cicatricielle plus ou moins pigmentée.

On ne trouve au microscope que des modifications très-légères du parenchyme et de l'épithélium alvéolaire aux environs de la blessure.

Il faut reconnaître que Sheshanowski a été exceptionnellement heureux.

Mais ses expériences n'ont pas toute la portée désirable car, outre qu'elles ont été faites sur des chiens, elles ne prouvent rien au point de vue des armes de guerre, elles ne peuvent s'appliquer qu'aux plaies par revolver de petit calibre.

Symptômes et marche. Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment nous dispensent d'insister sur la symptomatologie des plaies pénétrantes de poitrine par armes à feu.

Elles s'accompagnent de choc et l'on voit survenir tous les signes communs aux plaies de poitrine, hémorrhagie extérieure et hémothorax, traumatopnée, bruit de glouglou, emphysème, etc.

Quant aux complications, nous les avons déjà étudiées.

La mort peut survenir immédiatement par hémorrhagie foudroyante, surtout par l'orifice de sortie. Elle peut succéder ultérieurement, soit à une suppuration abondante de la plaie et de la surface du poumon, soit à l'hémothorax, à la septicémie pleurale.

Sheshanowski (*loc. cit.*), après des expériences sur des chiens, pense que chez l'homme une plaie pénétrante de poitrine peut guérir en très-peu de temps et par première intention sans complication et sans symptômes caractéristiques.

Malheureusement ses expériences, ainsi que nous l'avons déjà dit, ne sont pas concluantes.

Diagnostic. A part les coups de feu de contour, bien rares aujourd'hui avec les nouveaux projectiles, le diagnostic sera en général facile. Nous retrouvons ici tous les signes des plaies pénétrantes de poitrine et des différents organes qui y sont contenus. Toutefois, n'oublions pas qu'il est des cas où l'épaisseur des parties molles et la présence d'os volumineux, comme à l'épaule, peuvent faire hésiter le chirurgien. Il faudra aussi se rappeler que des blessures situées dans des points éloignés du thorax, comme la base du cou, l'abdomen, peuvent cependant avoir intéressé la poitrine. C'est donc par une analyse minutieuse des symptômes présentés par le malade que l'on arrivera à établir son diagnostic.

A moins qu'il n'existe une large ouverture de la poitrine, il est interdit d'explorer la plaie.

Pronostic. Il y a une distinction capitale à établir au point de vue du pronostic entre les plaies qui intéressent seulement un espace intercostal et celles qui présentent à l'entrée des fracas osseux. Ces dernières s'accompagnent évidemment de lésions plus graves et sont presque fatalement compliquées de la présence de corps étrangers.

Les statistiques fournissent des renseignements à noter au sujet de la gravité des blessures par armes à feu du thorax.

A cet égard les anciennes statistiques sont peu concluantes. Guthrie donne, après la bataille de Toulouse, une mortalité de 33 pour 100, mais de Santi fait remarquer avec justesse que, si on lui applique les coefficients de Lœffler pour la léthalité immédiate, on trouvera une mortalité de 87 pour 100.

En Crimée la mortalité, calculée sur les statistiques russes, françaises et anglaises qui doivent être exactes, puisque, les ambulances étant sur le lieu même du combat, la plupart des blessés y furent apportés, la mortalité, disons-nous, fut en moyenne de 89,7 pour 100.

En Italie, comme on ne trouve dans les statistiques que les morts des ambulances et des hôpitaux, la mortalité s'abaisse à 45 pour 100. En faisant le même calcul que pour les chiffres de Guthrie, on trouverait une mortalité de 0 pour 100.

Lœffler trouve pour l'armée prussienne 68,4 pour 100 (guerre de Danemark),

Stromeyer (guerre de Bohême) 66 pour 100. Beck (campagne de France) 60 pour 100. La guerre d'Amérique donne 62,5 pour 100.

On voit donc dans ces dernières statistiques, que l'on peut considérer comme suffisamment exactes, que la léthalité des plaies de poitrine paraît avoir diminué.

D'après de Santi (*Arch. de méd.*, 1883), ce résultat est attribuable aux transformations subies par les armes de guerre dans ces dernières années.

Aussi dans la guerre d'Amérique, où l'on se sert de projectiles cylindro-coniques, la mortalité s'abaisse déjà à 62 pour 100. Dans la guerre de France elle n'est plus que de 60 pour 100.

Si la force de pénétration des projectiles augmente, leur calibre diminue. Leur consistance (plomb compact) fait qu'ils se déforment moins.

La diminution de calibre est un fait si important que dans la pratique civile, tout en faisant la part des secours immédiats et de l'antisepsie, la mortalité des plaies pénétrantes n'est plus que de 15 pour 100 (de Santi).

Sheshanowski (*loc. cit.*) pense que la mortalité moins élevée dans les guerres récentes tient :

1° A ce que les blessés ont été soignés sur place, ayant été considérés comme intransportables;

2° Les projectiles actuels sont de petit calibre et ont une force de pénétration plus grande;

3° A une hygiène et une thérapeutique meilleure.

Traitement. Après avoir extrait les esquilles et les corps étrangers aussi complétement que possible, on pratiquera le lavage antiseptique de la région et l'occlusion complète.

Le traitement applicable ultérieurement sera celui de chacune des complications que nous avons décrites : hémothorax, pyothorax, pneumothorax.

Les corps étrangers seront traités comme nous l'avons déjà dit.

Enfin, comme règle générale, autant que possible les blessés seront traités sur place.

Plaies du poumon. Nous étudierons à part les blessures communes du poumon et les blessures par coups de feu. Cette division, comme nous l'avons déjà dit à propos des autres régions de la poitrine, se trouve justifiée par la gravité et l'évolution clinique différente des deux groupes de blessure.

Étiologie. Tous les instruments piquants et tranchants sont susceptibles de léser le poumon. Les fragments de côte repoussés en dedans dans les fractures directes ont maintes fois causé la déchirure du parenchyme.

Anatomie pathologique. Il peut n'exister qu'une simple piqûre ou une éraflure de l'organe. Souvent la plaie est plus profonde, l'instrument vulnérant pénètre loin dans l'épaisseur de l'organe et va sectionner des bronches de gros volume. Un coup d'épée, un coup de sabre dirigé en pointant, peuvent perforer le poumon de part en part.

Dans les cas légers, l'hémorrhagie sera insignifiante, mais dans les blessures graves, si les vaisseaux du hile sont atteints, il se produit une hémorrhagie interne tellement rapide que la mort en est la conséquence.

Mais, lorsque l'agent vulnérant n'a divisé que des bronches de 3e ou 4e ordre et les vaisseaux qui les accompagnent, il se produit alors un hémothorax d'abondance variable.

En même temps, surtout si la blessure est due à un instrument piquant, la

sang s'infiltre dans le tissu cellulaire interlobulaire dans le voisinage de la plaie, où il forme une ecchymose plus ou moins étendue. L'abondance de l'infiltration sanguine est en rapport avec le volume du vaisseau divisé.

La section des bronches donne issue à l'air qui s'épanche dans la plaie et dans le tissu cellulaire sous-cutané (voy. *Pneumothorax* et *Emphysème*). Ce ne sont pas toujours, ainsi que nous l'avons vu, les blessures les plus profondes qui donnent lieu au pneumothorax. Une simple éraflure du poumon peut le produire.

L'emphysème interlobulaire peu également apparaître.

La plèvre ouverte, s'il n'y a pas d'adhérence, le poumon revient sur son hile par le fait de son élasticité, et cette rétraction favorise l'hémostase et suspend l'issue de l'air.

En même temps l'inflammation s'empare des lèvres de la plaie. Il se forme une pneumonie traumatique. Une sorte d'hépatisation envahit les lèvres, et la solution de continuité oblitère les alvéoles et les petits canaux bronchiques et les rend imperméables à l'air. L'ouverture faite au parenchyme pulmonaire, dit Nélaton, se rétrécit graduellement ; enfin, du dixième au quinzième jour, la solution de continuité se trouve cicatrisée. Mais, si un gros tuyau bronchique a été ouvert, il reste longtemps béant et laisse une fistule bronchique.

Nélaton (*Path. chir.*, t. III, p. 446) a cité un fait de réunion immédiate chez une femme qui succomba à plusieurs coups de couteau cinq jours après la blessure. A l'autopsie, Nélaton eut beaucoup de peine, après avoir raclé la plaie dans le point qu'il supposait blessé, à apercevoir une très-légère ecchymose du tissu pulmonaire. Il y avait réunion très-exacte de la plaie située dans le parenchyme du poumon.

En même temps que se développe cette pneumonie localisée (voy. *Pneumonie traumatique*), la portion de la plèvre voisine de la blessure s'enflamme, se couvre d'exsudats et de néomembranes qui unissent les deux feuillets.

Lorsque le poumon primitivement rétracté s'est dilaté petit à petit et a repris sa place normale dans la cavité pleurale, ou bien lorsque des adhérences antérieures le fixaient, les néomembranes unissent les deux feuillets pariétaux et viscéraux, isolent complétement de la cavité le trajet de la blessure, et les produits de sécrétion séreux ou purulents sont directement versés au dehors.

Lorsque le poumon reste rétracté, la plaie pleurale se ferme le plus souvent et les produits de sécrétion sont rejetés par les bronches.

Quoi qu'il en soit, cette pleuropneumonie d'abord localisée peut s'étendre et se généraliser et amener alors des accidents graves.

Quelquefois même, lorsque le poumon est rétracté, il peut se produire une pneumonie interstitielle qui fixe d'une façon permanente le poumon rétracté dans sa position vicieuse.

SYMPTÔMES. 1° *Généraux*. La pâleur de la face, le ralentissement du pouls, le refroidissement des extrémités, les sueurs froides, la syncope, n'ont rien de spécial aux plaies de poitrine. Ils appartiennent à tous les grands traumatismes.

2° *Locaux*. Le *crachement de sang* est en rapport par son abondance avec le calibre du vaisseau lésé. Tantôt le sang s'échappe en bouillonnant par la bouche et les narines, tantôt au contraire la salive est à peine teintée de rose.

Plus tard, il y a des crachats composés de sang noir avec de petits caillots vermiculaires qui se sont moulés sur les bronches. Cette hémoptysie éloignée

provient de l'infiltration sanguine du poumon, tandis que l'hémoptysie primitive vient directement des vaisseaux ouverts.

L'hémorrhagie extérieure se montre aussi bien dans les plaies par instrument piquant, où le sang jaillit parfois comme d'une plaie artérielle.

Dans les plaies par instrument tranchant il jaillit à chaque expiration, il est fortement mélangé d'air et forme une mousse d'un rouge pourpre. La traumatopnée se montre alors et l'on entend parfois un bruit de glouglou.

Nous avons déjà parlé de la dyspnée, nous savons qu'elle n'est pas forcément en rapport avec l'étendue et la gravité de la lésion pulmonaire.

Les complications sont l'emphysème que l'on observe souvent lorsque, par exemple, le poumon a été blessé par un fragment de côte, l'hémothorax, le pneumothorax.

Marche. Pronostic. Dans les cas simples, la pneumonie réparatrice est à peine marquée. Mais souvent, lorsqu'il y a une plaie ou une déchirure étendue du poumon, on voit se généraliser la pneumonie ou la pleurésie.

La marche de la blessure est subordonnée à celle des complications hémothorax, pneumothorax, emphysème, pneumonie, etc., c'est également de celles-ci que dépend le pronostic.

Traitement. Après occlusion complète de la plaie, après arrêt de l'hémorrhagie, le malade sera soumis à un repos absolu.

Les complications, pleuro-pneumonie, hémothorax, pneumothorax, nécessitent un traitement spécial que nous avons exposé en les étudiant.

Blessures du poumon par armes a feu. Les projectiles de guerre peuvent atteindre toutes les parties du poumon. La direction du trajet est naturellement subordonnée en grande partie à la situation du blessé au moment où il a été frappé.

Dans la pratique civile on observe la plupart du temps des coups de feu à direction antéro-postérieure, transversale ou oblique, mais dont le trajet se trouve sensiblement perpendiculaire à l'axe du corps. Dans la chirurgie de guerre on rencontre une autre variété, ce sont les coups de feu à direction supéro-inférieure légèrement oblique. Le soldat étant couché, en grand'garde, par exemple, à plat ventre, offre surtout aux coups de l'ennemi la partie supérieure du thorax. On voit ainsi des projectiles pénétrer la base du cou, dans le creux sus-claviculaire, par exemple, et ressortir en arrière au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Un projectile qui aborde le thorax peut y produire des lésions du poumon très-différentes. Si le projectile est de petit calibre, s'il a une force de pénétration considérable, s'il traverse le poumon de part en part en passant entre deux espaces intercostaux, c'est-à-dire sans briser les côtes ou l'omoplate, le blessé est dans les conditions les plus favorables pour guérir.

Mais malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. La balle peut être déformée; elle est douée d'une vitesse moindre, par conséquent elle reste dans la poitrine après avoir souvent entraîné avec elle des morceaux de drap ou de linge de corps ainsi que des pièces d'équipement. La plaie est dès lors compliquée de la présence de corps étrangers.

Ces corps étrangers peuvent être empruntés à l'organisme lui-même. La balle a fracturé une côte, elle a brisé l'omoplate, et une ou plusieurs aiguilles sont allées se loger dans le parenchyme pulmonaire. On comprend que la lésion soit

manifestement plus grave. Les balles peuvent parfois cependant perforer seulement les côtes sans les fracturer. Cette lésion ne se rencontre évidemment qu'avec les projectiles de petit volume. Gillette (*Arch. gén. de méd.*, 1872) a rapporté le fait d'un soldat qui, dévissant un obus, fait éclater le projectile qui tue deux hommes à côté de lui. Un projectile pénètre à travers la 5e côte tout près du cartilage costal et y fait une perforation bien régulière.

Ce doit être là une lésion très-rare, mais il est probable que dans les guerres prochaines, avec les petits projectiles de 8 millimètres et à chemise de maillechort empêchant la déformation, ces perforations des côtes pourront se rencontrer, pourvu que la balle ait une force de pénétration suffisante.

Il est inutile de faire remarquer que le fracas osseux peut n'exister qu'à la sortie, les esquilles sont alors déjetées en dehors, mais dans ce cas le pronostic n'a plus la même gravité.

Citons encore, à propos des lésions du poumon par des esquilles, le cas suivant appartenant à Forgemol et que nous ne rapportons qu'à titre de curiosité : En 1855, au moment où un canonnier du 7e d'artillerie introduisait une gargousse dans un mortier, le feu prit et emporta la main et l'avant-bras; des fragments du radius et les métacarpiens entrèrent dans la poitrine et blessèrent le poumon. L'homme succomba (*Rec. mém. méd. milit.*, 1re série, t. XXXIX, p. 190).

Le projectile creuse dans le tissu pulmonaire un trajet dont la forme et les dimensions sont en rapport avec le calibre et la vitesse du projectile.

Des grosses bronches, des vaisseaux importants, peuvent être ouverts et augmentent la gravité de la blessure, soit en produisant une hémorrhagie immédiatement mortelle, soit en donnant naissance à un hémothorax très-abondant. Si le blessé ne succombe pas sur le coup, autour du canal produit par la balle se forme une zone d'hépatisation rougeâtre. De nombreuses adhérences pleurales prennent naissance le plus souvent à ce niveau. La pneumonie consécutive est essentiellement réparatrice quand elle n'est pas infectieuse et reste le plus fréquemment localisée. Nous renvoyons du reste pour ce point ainsi que pour les corps étrangers du poumon aux paragraphes spéciaux qui en traitent.

Nous ne pouvons que signaler ici la blessure des gros vaisseaux ou du cœur, cette question ayant déjà été étudiée.

La marche et la terminaison ne diffèrent pas sensiblement de celles que nous avons décrites pour les plaies du poumon par armes piquantes et tranchantes.

Nous verrons en passant en revue d'une façon générale les plaies de poitrine par armes à feu que le pronostic est un peu moins sombre depuis la réduction du calibre des armes, l'augmentation de la force de pénétration des projectiles et l'antisepsie. L'antisepsie est appelée dans les guerres de l'avenir à diminuer dans de fortes proportions la mortalité des plaies du poumon par armes de guerre, puisque la lecture des observations nous montre que tous les blessés qui ne meurent pas immédiatement d'hémorrhagie succombent à la *septicémie pleurale*.

Ces conditions favorables seront encore augmentées par la diminution du diamètre du projectile, qui de 11 millimètres descend à 8 millimètres ou à 8 mm,5.

La *symptomatologie* est la même que celle des plaies du poumon en général. Hémorrhagie bronchique, hémorrhagie extérieure, souvent en véritable jet et issue simultanée de l'air, ce qui produit un bruit de glouglou caractéristique, etc.

On trouve en outre tous les phénomènes de collapsus habituels à ce genre de lésion ainsi que les signes des complications les plus ordinaires, hémopneumothorax, etc.

S'il y a en même temps fracas osseux de la cage thoracique, on aura des signes propres aux fractures comminutives. Les doigts percevront aux environs des plaies extérieures une crépitation caractéristique.

Les esquilles peuvent faire saillie à l'extérieur, mais cela se rencontre ordinairement aux environs de la plaie de sortie. Dans tous les cas où l'on sent des esquilles, l'exploration avec le doigt préalablement désinfecté est permise, car il y a urgence d'extraire les esquilles.

Le *diagnostic* des coups de feu du poumon n'offre pas en général de difficultés.

Un des meilleurs symptômes est l'hémoptysie survenant brusquement et abondamment.

Le siége de la blessure, la direction du trajet, fourniront aussi des indications précieuses, car les coups de feu de contour sont aujourd'hui excessivement rares.

Le diagnostic de coup de feu du poumon établi, il conviendra de se demander si le projectile ou d'autres corps étrangers, pièces d'habillement ou d'équipement, sont restés dans le poumon.

S'il n'y a qu'une ouverture d'entrée, il y a de grandes probabilités que le projectile est resté dans le poumon. On devra néanmoins se faire représenter les vêtements du blessé et rechercher s'il existe un orifice. S'il n'en existe pas, c'est que la balle a refoulé l'étoffe en doigt de gant pour aller produire la blessure, et à son tour l'étoffe a entraîné la balle au dehors au moment où on déshabillait le blessé.

Il existe un orifice d'entrée et de sortie. Cela ne prouve pas qu'il n'y a pas de corps étrangers, car la balle peut s'être divisée en deux fragments dont un seul est sorti; de plus, des lambeaux d'étoffe ou des débris d'équipement peuvent aussi avoir été projetés dans le poumon. On devra donc inspecter avec soin vêtements, équipement, etc. (voy. *Corps étrangers du poumon*).

Nous ne pouvons à propos du *traitement* que répéter ce que nous avons déjà dit au sujet des plaies du poumon par armes piquantes et tranchantes.

L'indication la plus urgente dans les coups de feu du poumon est de chercher à arrêter l'hémorrhagie. Ensuite, après un lavage désinfectant, on fera l'occlusion et, après avoir appliqué un pansement antiseptique, on immobilisera la poitrine au moyen d'un bandage de corps ou de bande de gaze.

On devra, s'il existe des esquilles, les extraire immédiatement et réséquer au besoin une portion de côtes; la plaie simplifiée et l'hémorrhagie arrêtée, comme il serait impossible d'obtenir une réunion immédiate, on introduira dans la plaie un gros drain, très-court, et on appliquera de la gaze iodoformée et de l'ouate phéniquée ou salicylée, de façon à obtenir un large pansement qu'on maintiendra avec un bandage de corps.

Les complications ultérieures, hémothorax, pyothorax, corps étrangers, etc., seront l'objet d'un traitement qui a déjà été décrit.

Corps étrangers du poumon. Les corps étrangers du poumon sont de différentes sortes. Le plus souvent ce sont des projectiles de guerre, ou bien des esquilles provenant des côtes, des morceaux de vêtements, des pièces d'équipements d'objets portés par les blessés, tels qu'une montre. Dans ce cas ces corps étrangers sont entraînés dans le poumon par le projectile.

On rencontre encore des fragments d'épée, de poignard, qui se brisent dans la poitrine, ou bien des tiges de fer, comme dans le cas rapporté par Velpeau.

PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les lésions varient nécessairement suivant l'époque à laquelle succombe le sujet. Souvent en effet des accidents suraigus de pleuropneumonie suppurée viennent emporter le blessé. Ce sont là les accidents immédiats sur lesquels nous n'avons pas besoin de nous étendre et qui viennent augmenter la gravité des plaies de poitrine.

Lorsque le blessé survit à ces accidents immédiats, le corps étranger peut subir des sorts très-différents : 1° il peut s'enkyster ; 2° il peut être expulsé au bout d'un temps plus ou moins long et avec des accidents variables.

1° Le *corps étranger s'enkyste*. Cela est assez rare, car la tolérance du poumon pour les corps étrangers n'est pas fréquente. Il est néamoins un certain nombre de conditions qui favorisent la tolérance du poumon : *a*. la substance dont le corps étranger est formé. Les corps métalliques sont beaucoup mieux tolérés que les corps organiques, comme les vêtements, par exemple. — *b*. Le volume a aussi son importance. Tel corps peu volumineux peut s'enkyster ou n'être expulsé que longtemps après. Les faits de Percy, de Berchon, de Guyon, etc., sont des exemples de cette tolérance.

Lorsque le projectile est enkysté, on le trouve dans l'intérieur d'une poche membraneuse correspondant à la cicatrice qui existe à la surface du poumon. Dans l'observation de Guyon (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 17 juillet 1854) la poche renfermait une matière pulpeuse, gris blanchâtre, contenant la balle et des débris de toile et de drap. Des adhérences nombreuses unissaient les deux feuillets de la plèvre du poumon blessé.

Le processus a été le suivant : autour du corps étranger l'inflammation a amené une pneumonie interstitielle qui s'est limitée au pourtour de la blessure. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi : la pneumonie interstitielle s'étend, se diffuse, devient suppurée par place et engendre une phthisie traumatique. Dans une observation de Broussais rapportée par Weill dans sa thèse de concours, on voit tout le parenchyme pulmonaire hépatisé autour du kyste qui contenait la balle et creusé de sept ou huit foyers, les uns de la grosseur d'un œuf de poule, les autres moindres.

2° Le *corps étranger est expulsé*. Certaines conditions s'opposent à l'enkystement du projectile en dehors de celles énumérées plus haut : ce sont les affections antérieures du poumon et la débilitation du blessé par une diathèse quelconque, mais surtout l'infection de la plaie.

Le projectile alors détermine autour de lui des accidents immédiats violents dont nous avons déjà parlé, ou bien alors des accidents d'intensité moindre et plus limités ; une collection purulente se forme dans l'épaisseur du poumon. Les adhérences s'établissent entre les deux feuillets de la plèvre et l'abcès vient s'ouvrir au dehors, ou bien le voisinage d'une grosse bronche permet son évacuation par une vomique.

L'inflammation peut avoir une allure encore plus lente, mais il se produit une pneumonie interstitielle diffuse et des cavités remplies de pus.

Dans un dernier groupe de faits le projectile, après s'être enkysté sans donner lieu pendant quelques temps à des accidents, finit par produire des phénomènes inflammatoires, et alors tout se passe comme précédemment.

SYMPTÔMES. Si le projectile s'enkyste, on voit les accidents du début dispa-

raître successivement. La pleuropneumonie traumatique s'éteint; la plaie se ferme et le malade se rétablit.

Mais, si le corps étranger, ne doit pas être toléré, on voit après une amélioration ou même une guérison temporaire survenir les phénomènes suivants :

Le malade tousse ; il est pris d'essoufflement, de dyspnée véritable, des hémoptysies font leur apparition, puis on voit se former au niveau de la paroi thoracique un abcès qui s'ouvre et livre passage à du pus et parfois au corps étranger.

Dans un certain nombre de cas c'est par une vomique que le malade expulse le corps du délit au milieu de quintes de toux plus ou moins violentes. C'est ainsi que des balles, des esquilles, des morceaux de drap, ont été rejetés. Seldin et Moore (*Guerre d'Amérique*, 1re partie, vol. II, p. 597) ont rapporté le fait bien connu où une montre fut pour ainsi dire pulvérisée dans la poitrine. Pendant quelques semaines les rouages furent rendus par expectoration ou sortirent par la plaie.

Si le projectile, bien que toléré, donne lieu aux lésions de la pneumonie interstitielle diffuse, voici les symptômes observés :

On voit survenir, comme plus haut, des accès de suffocation, de la toux, des hémoptysies et tout le cortége symptomatique de la phthisie traumatique.

Diagnostic. Il doit porter sur les deux points suivants : 1° Existe-t-il un corps étranger de la poitrine? Où siége-t-il?

Nous avons vu quels signes peut faire soupçonner au début un corps étranger de la poitrine, mais rien ne peut faire préjuger qu'il est logé dans le poumon plutôt que dans la plèvre.

Les signes d'une plaie pulmonaire ne peuvent fournir qu'une indication infidèle, car un projectile, après avoir blessé le poumon, peut être retombé dans la plèvre, ou bien après avoir traversé les deux poumons être tombé dans la cavité pleurale opposée.

Ce n'est donc qu'au moment des accidents consécutifs qu'il sera permis par une analyse minutieuse des symptômes de se former une opinion.

Traitement. Nous ne pouvons que renvoyer au traitement des corps étrangers de la plèvre. Les mêmes indications s'imposent.

Blessures du cœur. Division. Historique. Hippocrate et Celse considéraient toutes les plaies du cœur comme mortelles. Il faut venir jusqu'à Galien pour trouver un semblant de division. Si la blessure, dit cet auteur, *parvient jusqu'à l'un des ventricules*, on meurt sur-le-champ par hémorrhagie, encore mieux quand il se trouve que c'est le ventricule gauche qui est blessé. Mais, si la lésion ne *va pas jusqu'au ventricule* et s'arrête dans le tissu du cœur, il en est dont la vie se prolonge non-seulement tout le jour où ils ont reçu la blessure, mais encore la nuit d'après, la mort survenant alors par inflammation. Tous gardent leur intelligence tout le temps qu'ils vivent.

Paul d'Égine donne quelques signes. Le trait qui a blessé le cœur se trouve sous la mamelle gauche, agitée de mouvements isochrones aux pulsations. Il parle du refroidissement et des syncopes.

Lanfranc, Guy de Chauliac, Fallope, ne disent rien de bien intéressant.

C'est Ambroise Paré qui fournit la première observation authentique de plaie du cœur : « Je proteste avoir veu à Thurin un gentilhomme, lequel se combattoit avec un autre qui lui donna un coup d'épée sous la mamelle senestre

pénétrant jusques en la substance du cœur et ne laissa de tirer encore quelques coups d'épée contre son ennemy qui s'enfuyoit, le poursuivant sur la longueur de deux cents pas, puis tomba en terre mort, et en feis ouverture où je trouvay une playe en la substance du cœur, de grandeur à mettre le doigt, et grande quantité de sang tombée sur le diaphragme ».

Après Ambroise Paré, on trouve bon nombre d'observations dues à Muler, Bartholin, Tulpius, pour ne citer que les plus marquants.

Seul Morgagni fait faire un pas à la question en établissant la cause des morts subites, la compression de l'organe par le sang épanché dans le péricarde.

Lassus, de Lamothe, Boyer, Dupuytren, Larrey, donnent leur contingent de faits intéressants.

Le premier et bon travail d'ensemble est publié par Alph. Sanson dans sa thèse inaugurale.

Puis, en 1857, A. Jamain donne sa thèse d'agrégation sur les plaies du cœur. C'est une excellente monographie remplie de faits, malheureusement un peu oubliée aujourd'hui.

En 1868, Georges Fischer, profitant des travaux de ses devanciers, publie un mémoire très-complet basé sur l'analyse de 452 faits où il étudie les plaies par instruments piquants et tranchants, les coups de feu, les ruptures et les écrasements.

1° *Blessures du cœur par armes piquantes et tranchantes.* Sur les 452 cas réunis par Fischer, nous en trouvons 44 par instruments piquants et 260 par instruments à la fois piquants et tranchants; soit une moyenne de 66 pour 100.

ÉTIOLOGIE. A. Jamain a fait un relevé des différentes espèces d'agents vulnérants qui avaient blessé le cœur et il a constaté les résultats suivants :

Épée	30
Aiguille	2
Poignard	2
Baïonnette	3
Épingle d'or	1
Stylet	2
Lime	1
Lame	1
Poinçon	1
Couteau	25
Grattoir	1
Ratisse	1
Instruments piquants, sans désignation	2
Instruments piquants et tranchants, sans désignation	2
Fragment de côte	1
Fragment du sternum	1
Pieu de palissade	1

On voit par ce tableau que les plaies par épée et couteau tiennent la tête. Si les coups de baïonnette ne sont pas plus fréquents, c'est que ces blessures sont fréquemment suivies de mort et que les blessés ayant succombé sur le champ de bataille ne figurent pas sur les statistiques des ambulances.

Ajoutons comme fait extrêmement curieux le cas d'Andrew. Un os de poisson ayant perforé la portion cardiaque de l'œsophage traversa le péricarde et vint s'implanter dans le milieu de la cloison interventriculaire en lésant la veine coronaire droite. L'auteur pense que la perforation s'est produite lentement, par usure sous l'influence des mouvements du cœur.

Le *Charlestown Journal* de 1858 a rapporté un autre cas fort singulier

d'un homme qui avait avalé deux dents artificielles montées et qui succomba quatre jours après. On trouva à l'autopsie une péricardite suppurée. Le corps étranger était situé à 7 centimètres au-dessus du cardia où il avait perforé la paroi postérieure du péricarde.

Ce fait est rapporté par Poulet dans son *Traité des corps étrangers*, p. 129.

Jamain a relevé les causes déterminantes de ces observations. Voici son tableau :

Homicide	37
Duels	20
Suicides	15
Blessures accidentelles	10
Sans causes déterminées	29

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Avant d'entrer dans le détail des différentes lésions produites par les instruments piquants ou tranchants, nous devons d'abord prendre quelques notions générales relativement au *siége*, à la *direction*, à la *profondeur* des plaies du cœur.

Siége. La disposition anatomique des différents plans du médiastin antérieur fait pressentir que les parties du cœur qui doivent être le plus souvent atteintes relativement les unes aux autres, en raison de leurs dimensions ou de leur situation abritée, sont, par ordre de fréquence, le ventricule droit, le ventricule gauche, l'oreillette droite, l'oreillette gauche.

Les chiffres tirés des différentes statistiques sont venus confirmer ces données.

Ainsi Jamain dans sa thèse, sur un relevé de 121 cas, donne :

Pour le ventricule droit	45 cas.
— gauche	28
Pour l'oreillette droite	8
— gauche	2

Les blessures qui intéressent la pointe ou la base du cœur ou les deux ventricules à la fois sont assez fréquentes.

Les lésions qui intéressent le péricarde seul sans lésion du cœur sont assez rares. Nous avons dit plus haut que Fischer n'en avait relaté que 5 cas.

G. Fischer d'ailleurs n'a trouvé que 42 cas de plaie du péricarde sur 276 observations. 35 étaient produites par des instruments piquants et tranchants.

Comme le fait remarquer Roser (*Chirurgie anatomique*, p. 254), la rareté de ces lésions s'explique par la position du péricarde, dont la plus faible partie est appliquée immédiatement contre la paroi thoracique, et encore cette partie se trouve complétement cachée derrière le sternum.

En même temps qu'un épanchement sanguin, la lésion le plus souvent produite est un épanchement d'air dans le péricarde, par suite de la lésion concomitante du bord intérieur du poumon gauche; l'air pénètre de plus dans la cavité virtuelle située entre le péricarde et la face interne du poumon gauche. Nous verrons l'importance de cette disposition au point de vue des symptômes.

Direction des plaies. La direction des plaies par instrument tranchant n'exerce pas sur le muscle cardiaque les mêmes effets que sur les autres muscles, car dans les solutions de continuité des fibres musculaires perpendiculaires à l'axe du muscle nous avons un écartement des deux tronçons ou des deux lèvres pendant la contraction.

Le rapprochement des deux segments s'effectue au contraire lorsque la plaie est parallèle aux fibres musculaires.

Pour le cœur, rien de semblable. Cet organe étant constitué par des fibres musculaires qui s'entre-croisent dans des incidences variées, il est bien évident que, quelle que soit la direction d'une plaie, elle divisera toujours un certain nombre de fibres obliquement ou parallèlement ou perpendiculairement. Par conséquent, les phénomènes d'élargissement ou de rétrécissement de la plaie se produiront simultanément, grâce à la disposition croisée des plans contractiles superposés.

La *profondeur* de la plaie n'est pas toujours identique : d'où la division bien naturelle en plaies non pénétrantes et en plaies pénétrantes.

Plaies non pénétrantes. Les cas de plaies non pénétrantes connues ont presque toujours intéressé les ventricules. Jamain les divise en *plaies non pénétrantes simples* et en *plaies non pénétrantes compliquées* de la lésion des artères coronaires.

a. *Plaies non pénétrantes simples.* Dans ces cas il y a un certain nombre de fibres musculaires divisées par l'instrument vulnérant, que ce soit une épée, une lance, un couteau, un fragment de sternum ou de côte.

Senac et Boyer ont admis que la section des fibres superficielles du cœur prédispose à la déchirure ultérieure des autres fibres.

Il existe une observation de Boyer où un moine des Petits-Pères qui s'était donné un coup de couteau dans la poitrine mourut le troisième jour. A l'autopsie, on trouva que le ventricule droit avait d'abord été divisé dans les 3/4 de son épaisseur, et que le *restant de la paroi s'était rompu consécutivement* sous l'effort du sang.

Muhlig rapporte un cas d'anévrysme traumatique du cœur ayant succédé à une plaie non pénétrante.

Les plaies non pénétrantes simples sont assez rares. Fischer n'en compte que 50 contre 253 plaies pénétrantes. Le fait le plus célèbre est celui de la Tour d'Auvergne, qui reçut à Neustadt un coup de lance à la poitrine qui, déchirant le péricarde sur la longueur d'un pouce 1/2, vint pénétrer de deux lignes dans la pointe intérieure du ventricule gauche.

Jamain rapporte un fait curieux appartenant à Horstius où l'instrument vulnérant pénétra dans l'épaisseur de la cloison interventriculaire sans ouvrir les ventricules.

b. *Plaies non pénétrantes avec lésion des coronaires.* Cette lésion n'est pas fréquente, et il est facile de concevoir que l'hémorrhagie qui en résulte amène rapidement la mort. Cependant il existe une observation de Larrey où le blessé survécut soixante-trois jours.

A l'autopsie, on trouvra un caillot noirâtre assez volumineux interposé entre le péricarde et le ventricule pulmonaire. Après l'avoir détaché, on reconnut vers la courbure droite et la base du cœur un petit sillon profond en forme de cicatrice dans lequel une branche de l'artère coronaire paraissait avoir dû passer primitivement. L'injection poussée dans le système artériel s'était arrêtée au point lésé de cette artère.

Plaies pénétrantes. A l'ouverture de la poitrine on trouve le plus souvent un épanchement de sang considérable dans le péricarde. Le médiastin et souvent la cavité pleurale gauche sont aussi remplis de sang, en partie liquide, en partie coagulé. Dans un cas de Jamain, elle atteignait 600 grammes.

L'ouverture du péricarde est toujours en rapport avec la nature de l'instrument qui l'a produite. Elle n'est pas toujours en regard de celle du cœur. Ainsi

dans un cas de Jamain elle était située 2 centimètres plus bas. Le cœur était petit, revenu sur lui-même, ce qui avait détruit le parallélisme des couvertures.

Il existe des cas où la plaie du péricarde a été trouvée cicatrisée.

Lorsque la mort est survenue au bout d'un certain temps, il est habituel de constater des lésions inflammatoires du péricarde. Les lésions anatomiques rencontrées varient depuis la simple exsudation séreuse jusqu'à l'agglutination par des filaments pseudo-membraneux plus ou moins solides. Un Arabe, dont l'histoire a été rapportée par Delmas (*Arch. de méd. milit.*, t. III, p. 245), survécut trente-deux jours à un coup de couteau ayant intéressé le ventricule gauche. A l'autopsie, on trouve une symphyse cardiaque presque complète, le péricarde épaissi s'enlevait avec difficulté.

Dans certains cas l'épanchement est purulent. On a pu voir dans un cas de Larrey une sorte de poche intermédiaire à la plaie et au péricarde et qui d'après l'auteur était due à la distension du péricarde dont une partie seulement était revenue sur elle-même et avait adhéré au cœur.

La péricardite peut se propager au myocarde et celui-ci se ramollit. Dans un cas de Fabrice de Hilden, le cœur n'était plus qu'une sorte de putrilage.

Le cœur est presque toujours dans une contraction extrême. Il est peu volumineux, dur et refoulé vers la partie supérieure du péricarde.

L'étendue, la forme de la plaie, varient nécessairement avec la nature de l'arme qui l'a produite. Les plaies par instrument piquant peuvent être peu visibles. Ainsi, dans une observation bien connue de Sue, on découvrit avec beaucoup de peine dans le ventricule droit un trou léger qui avait été produit par une épingle d'or très-piquante et très-longue. Le sujet avait eu le cœur percé pendant son premier sommeil par sa femme, une des premières dames de la cour de Sardaigne. Lorsqu'elle est produite par un instrument tranchant, la plaie est généralement nette et le plus souvent bouchée par un caillot d'aspect noirâtre. Il reste souvent en place malgré le lavage, fortement étreint entre les lèvres de la plaie.

Ce caillot prend-il part à la cicatrisation? Durande rapporte un cas où la plaie du ventricule gauche s'était cicatrisée en cinq jours. Jamain élève des doutes à ce sujet et se demande si l'on n'avait pas affaire là à une simple agglutination. Mais nous avons aujourd'hui des preuves bien nettes de cette cicatrisation, qui s'effectue non pas par l'organisation du caillot, ainsi qu'on le croyait autrefois, mais par le mode de réparation ordinaire des muscles. Il est probable que l'endocarde prend part à cette cicatrisation de la même manière que la tunique interne des artères dans les plaies de ces organes. Au bout de quelques jours on ne trouve plus qu'un caillot décoloré et une cicatrice d'aspect fibreux et cartilagineux.

Nous nous contenterons de mentionner sans les décrire les lésions concomitantes des organes voisins, plèvre, poumon, diaphragme, foie, qui peuvent être intéressés par l'instrument vulnérant.

Nous étudierons les corps étrangers dans un chapitre séparé.

SYMPTÔMES. A. *Lésions isolées du péricarde.* Nous étudierons en détail les signes des blessures du péricarde en décrivant l'hémopéricarde et le pneumopéricarde.

B. *Lésions du cœur.* Il n'existe pas de signe pathognomonique des lésions du cœur. De plus, comme le fait remarquer Jamain, en raison de la multiplicité des phénomènes observés, on est un peu embarrassé lorsqu'il s'agit d'aborder

cette étude. On peut cependant grouper ces symptômes dans l'ordre suivant établi par Fischer et qui diffère très-peu de celui fixé par Jamain : 1° plaie extérieure; 2° hémorrhagie; 3° syncope; 4° douleur; 6° troubles respiratoires; 7° phénomènes nerveux.

1° *Plaie extérieure.* Il est bon nombre de cas où la *situation* et la *direction* de la plaie extérieure peut fournir des indications sur la lésion probable du cœur. Mais, lorsque l'instrument vulnérant est long et acéré, il est impossible de pouvoir affirmer si le cœur a été intéressé : tel est, par exemple, un coup de fleuret pénétrant le côté droit de la poitrine et atteignant le poumon droit et le cœur. Dans la grande majorité des cas, la situation et la direction de la blessure ne donneront que des présomptions.

La *forme* est naturellement en rapport avec la nature de l'instrument vulnérant. Elle peut être large ou offrir, au contraire, un très petit orifice, s'il s'agit d'un instrument comme un fleuret ou un poinçon. Les bords sont nets lorsqu'il s'agit d'un instrument tranchant. Livrant d'abord passage à une certaine quantité de sang, on trouve souvent son orifice oblitéré par un caillot.

Lorsque la plaie est large, on trouve parfois de la traumatopnée. La sinuosité du trajet prédispose, au contraire, ainsi que nous le verrons plus loin, à l'emphysème.

L'*inspection de la région précordiale* révélera souvent une voussure qui est en rapport avec un hémopéricarde, si elle succède immédiatement à la blessure. Plus tard, elle pourra être sous la dépendance d'un épanchement séreux ou purulent du péricarde.

2° *Hémorrhagie.* En général, immédiatement après le coup, on voit sortir de la plaie un flot de sang. A chaque battement du cœur l'écoulement est souvent plus intense et forme un jet dont la grosseur varie depuis le volume d'une plume jusqu'à celui du petit doigt.

Les efforts, les quintes de toux, l'expiration, les mouvements du malade, en augmentent l'intensité. Il arrive parfois que, lorsque le malade est couché sur le dos, la plaie saigne peu. Lorsqu'au contraire il se met sur son séant, le flot s'échappe de nouveau. Ce sang est écumeux, car il est battu avec l'air qui provient d'une blessure concomitante du poumon ou qui a pénétré dans la poitrine pendant l'inspiration.

Presque toujours on a noté la coloration noire du sang, et ce phénomène tient à deux causes.

D'abord les cavités droites sont plus souvent intéressées que le cœur gauche.

En second lieu, les blessures du cœur gauche saignent beaucoup moins.

On a noté, en effet, des cas où l'hémorrhagie est presque insignifiante. C'est ce qui se produit à propos des plaies par instrument piquant, comme, par exemple, chez ce mari qui avait eu le cœur percé par sa femme pendant son premier sommeil, et cette absence d'hémorrhagie n'a rien de surprenant dans l'espèce.

Mais il est des faits où un coup de couteau n'a presque pas donné d'écoulement de sang à l'extérieur. Ainsi l'archevêque Sibour reçut un coup de poignard : le cœur gauche était percé de part en part et le cœur droit fendu à la partie inférieure. Néanmoins l'hémorrhagie extérieure fut insignifiante.

Jamain a recherché s'il y avait un rapport entre l'abondance de l'hémorrhagie et la cavité intéressée, et il a constaté que la blessure du ventricule droit donnait une abondante perte de sang, tandis que celle du ventricule gauche ne donnait en général qu'une hémorrhagie insignifiante.

L'explication de ces faits est encore assez obscure. Si l'on admet que les fibres du cœur en se contractant tendent à fermer la plaie et à favoriser la production d'un caillot, peut-être serait-il rationnel de conclure que cette contraction s'opère avec plus de force sur le cœur gauche qui est plus épais et dont la musculature est plus forte.

Si la mort ne survient pas immédiatement, l'hémorrhagie s'arrête par suite de la contraction musculaire qui favorise la formation d'un caillot. C'est là le premier stade d'une hémostase spontanée provisoire. Le caillot peut faire place ultérieurement à un tissu de cicatrice. Mais aussi quelquefois il se détache sous l'influence d'efforts ou de mouvements intempestifs et l'hémorrhagie reparaît, suivie d'une mort prompte.

5° *Syncope*. Au moment de la blessure il y a souvent une syncope, soit que le traumatisme la provoque directement, soit qu'au contraire il mette en jeu par un réflexe l'action suspensive et inhibitoire du pneumogastrique sur le cœur. La syncope est encore accélérée par l'anémie du cerveau due à l'hémorrhagie.

Dans 87 cas où elle a été notée la syncope s'est montrée 39 fois immédiatement, 38 fois après quelques instants et 19 fois à une époque éloignée. On voit que les syncopes éloignées sont rares.

D'après Jamain la syncope favorise la formation des caillots. Par conséquent elle est une condition favorable à la conservation de la vie. Cet auteur a de plus reconnu que la nature de la cavité du cœur atteinte n'a aucune influence. Il fait, en outre, ressortir qu'en opposition de ces cas avec syncope il y a bon nombre de faits où les blessés ont pu faire un assez long trajet après l'accident. L'un a fait une lieue à pied; l'autre une lieue et demie; quelquefois même ils ont pu continuer à se défendre et même poursuivre leurs adversaires (A Paré). Elle se produit alors à l'occasion du moindre mouvement (action de relever le bras).

6° *Douleur*. Boyer considérait l'absence de douleur comme un signe d'une certaine valeur diagnostique dans les plaies du cœur; Fischer est du même avis. Il semble que, lorsque la douleur existe, elle soit due à une lésion du péricarde ou des parties molles. Lorsqu'elle survient le 2e et le 3e jour, elle est très-probablement due à une péricardite. Les douleurs de côté peuvent également être attribuées à une pleurésie. Déjà, à propos de la plaie du comte de Montgomery, Harvig avait démontré l'indolence de ces plaies.

7° *Troubles circulatoires*. *A la palpation* on trouve que les battements du cœur sont fort variables; tantôt ils conservent leur régularité ou bien ils sont tumultueux, et les malades accusent alors des palpitations violentes.

Dans d'autres cas au contraire ils sont tellement faibles qu'il est impossible de les percevoir. Ces battements peuvent reprendre de l'ampleur et de la force au bout de quelques jours.

La *percussion* révèle une matité plus ou moins étendue autour de la plaie (hémopéricarde) ou bien une sonorité exagérée (pneumopéricarde).

A l'*auscultation* on perçoit les bruits du cœur normaux, ou bien lointains et affaiblis. Jobert (de Lamballe) signale un susurrus tout à fait semblable à celui des anévrysmes variqueux. Ferrus a constaté une sorte de crépitation ondoyeuse suivant les mouvements du cœur et semblable à celle d'un anévrysme variqueux.

Quant au bruit de moulin signalé par Morel-Lavallée comme pathognomonique

des ruptures du péricarde, nous verrons en étudiant l'hémopéricarde ce qu'il faut en penser et quelles distinctions il convient de faire à ce sujet.

Les souffles, les bruits de râpe, les piaulements, les frottements, et tous les bruits anormaux possibles, peuvent être rencontrés; ils dépendent, d'après Fischer : 1° d'épanchements péricardiques; 2° d'altérations valvulaires; 3° de communication des deux ventricules; 4° de corps étrangers dans le cœur; 5° d'un hydro-pneumopéricarde; 6° de l'anémie posthémorrhagique.

L'*exploration du pouls* permet d'en constater l'absence totale, la faiblesse, les irrégularités, les intermittences, la petitesse, la dureté.

L'irrégularité est le phénomène le plus souvent constaté.

8° *Troubles respiratoires.* Ils n'ont rien de spécial. Au début la dyspnée peut tenir soit au choc, soit à l'anémie posthémorrhagique rapide, soit enfin à l'hémothorax ou l'hémopéricarde et à la blessure du poumon. Plus tard elle est sous la dépendance de complications inflammatoires, pleuropneumonie, péricardite.

Lorsqu'il y a lésion du poumon on a constaté avec la dyspnée la toux et l'hémoptysie.

9° *Troubles digestifs.* Ils consistent en vomissement, en évacuations alvines involontaires et perte des urines. Une soif ardente tourmente parfois les malades. Nous le répétons encore, ces signes ne sont pas imputables à la lésion du cœur exclusivement. Ils se rencontrent à la suite de toutes les hémorrhagies graves et on sait que l'anémie aiguë relâche les fibres striées et par conséquent les sphincters anal et vésical; elle excite au contraire les fibres lisses et provoque des nausées, des vomissements.

10° *Troubles nerveux.* C'est certainement aussi à l'anémie des centres nerveux que sont dues les convulsions générales qui précèdent parfois la mort.

Il existe d'autres troubles nerveux d'une interprétation plus difficile Ce sont les convulsions partielles, des engourdissements, des paralysies, des anesthésies, les gangrènes limitées aux membres inférieurs ou supérieurs.

Dans une observation de Dupuytren rapportée par Jamain (thèse d'agrég., p. 86) il est question d'un malade qui fut frappé de deux coups de couteau dont l'un ouvrit le ventricule droit. Le 3e jour après l'accident le malade est pris de grande agitation et de mouvements convulsifs de tout le côté gauche du corps. Ils durent une demi-heure et laissent une hémiplégie gauche assez marquée. La bouche est déviée à droite, la langue se porte à gauche. Le 5e jour on observe de la paresse de l'œil gauche. Le 9e jour raideur des muscles du dos et du cou, flaccidité complète des parties paralysées. Le 10e jour le sujet était en opisthotonos.

Bégin cité par le même auteur (page 68) a signalé un engourdissement inexplicable qui survint dans le bras gauche, le 4e jour après l'accident.

La cause de ces accidents doit être rapportée à l'embolie. Quelquefois en effet l'autopsie a révélé la présence de caillots dans l'artère principale des membres paralysés. Cela toutefois explique bien la gangrène mais n'explique guère la paralysie qui semble plutôt le fait d'une embolie cérébrale.

Les fonctions intellectuelles, ainsi que l'avait déjà signalé Galien, sont souvent conservées jusqu'à la mort. La syncope, le délire, viennent parfois les interrompre. Le délire se montre quelquefois au début ou dans le cours de la maladie, mais, comme le fait remarquer Jamain, son pronostic n'est pas nécessairement fatal.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. On considérait autrefois les plaies du cœur

comme fatalement et rapidement mortelles. On sait aujourd'hui qu'il est quelques cas où le malade ne succombe par immédiatement. Les cas de guérison sont aujourd'hui nombreux.

Sur 452 cas de plaies du cœur Fischer a noté 104 morts immédiates, soit 21 pour 100, et 219 morts consécutives dans un temps qui varie d'une heure à neuf mois après la blessure.

Il a trouvé 50 guérisons sur 401 blessures du cœur, soit 12,5 pour 100. Il y a eu 22 guérisons sur 51 blessures du péricarde, soit plus de 43 pour 100. La blessure du péricarde entraîne donc un pronostic moins fatal.

3 cas peuvent donc se présenter.

1° La *blessure est instantanément mortelle.* Galien avait déjà constaté que les plaies du ventricule gauche sont plus rapidement mortelles que celles du ventricule droit. Jamain par l'examen d'un certain nombre de faits est venu confirmer cette manière de voir.

Autrefois on expliquait les morts foudroyantes par l'hémorrhagie extérieure. Cette théorie est en défaut dans les cas où il n'y a pas d'hémorrhagie. Dans le fait de la Tour d'Auvergne, il n'y eut qu'une plaie insignifiante du ventricule, et cependant la mort fut foudroyante. Il faut donc admettre la syncope comme cause de la mort.

Dans les cas où il existe une hémorrhagie abondante, le sang s'épanche dans le péricarde, amène la compression du cœur et la suspension de ses fonctions. Morgagni le premier a émis cette théorie qui, nous l'avons vu, n'est pas applicable aux cas sans hémorrhagie et aux morts foudroyantes. Il n'est pas besoin de dire que le broiement et la destruction totale du cœur donnent aussi lieu à une mort soudaine.

2° La *blessure n'est pas instantanément mortelle.* C'est le cas le plus fréquent. Mais il faut établir une division : tantôt la mort est précoce, tantôt elle est tardive.

La mort précoce est le plus souvent sous la dépendance de la compression du cœur par l'épanchement sanguin intra-péricardique.

Lorsque la mort est tardive, elle relève d'une complication inflammatoire, telle que la péricardite suppurée, la pleuropneumonie. Elle est aussi trop souvent le résultat de la chute du caillot et d'une hémorrhagie secondaire.

3° La *blessure guérit.* Nous avons déjà dit à l'*Anatomie pathologique* que le caillot faisait place à une cicatrice fibreuse blanchâtre qui réunit les deux lèvres de la solution de continuité. Le malade est alors guéri.

Malheureusement cette guérison n'est pas toujours définitive, car la blessure laisse à sa suite une symphyse cardiaque, une hypertrophie, un anévrysme et des lésions d'orifice.

Il existe donc à cet égard deux groupes de malades, les uns ayant une survie fort longue sans aucun accident, malgré la présence parfois de corps étrangers, d'autres au contraire après la guérison de la blessure ne tardent pas à succomber à une affection valvulaire.

Un blessé de Todd cité par Ch. Nélaton meurt d'asystolie trois ans après avoir reçu un coup de couteau qui avait entamé la valvule tricuspide.

Un autre blessé de Brugnoli meurt dix-neuf ans après avoir reçu un coup de couteau dans la poitrine. Il avait vécu jusque-là avec une hypertrophie cardiaque et un souffle systolique. L'autopsie démontra que la vulvule mitrale était divisée en deux lambeaux

On serait donc porté à supposer, comme le dit très-bien Ch. Nélaton, que les lésions pariétales du cœur sont d'un pronostic favorable, tandis que les lésions valvulaires ont un pronostic plus sérieux.

Mais l'expérimentation démontre la propagation fréquente aux orifices du cœur d'un processus inflammatoire engendré en un point quelconque de l'endocarde.

En résumé, après la guérison de la blessure la possibilité d'une lésion valvulaire doit faire réserver le pronostic.

Diagnostic. L'étude que nous avons faite des symptômes nous a suffisamment montré que pris ensemble ou isolément ils ne peuvent guère fournir que des présomptions et qu'il n'existe pas de signe pathognomonique des lésions du cœur.

La situation, la direction de la blessure, la position qu'avait le malade au moment où il a été frappé, l'examen de l'arme, ne pourront dans tous les cas établir que des présomptions. Il sera dans tous les cas formellement interdit de se rendre un compte plus exact de la direction et de la profondeur du trajet, soit avec le stylet, soit avec le petit doigt.

Les troubles de la circulation et de la respiration qui succèdent à l'accident n'ont rien de spécial aux lésions du cœur; les phénomènes d'auscultation ne permettront pas de se montrer plus affirmatif.

On pourra donc, en face d'un malade offrant une plaie de la région précordiale qui laisse échapper un flot de sang et présentant en même temps des symptômes tels que syncope, convulsion, petitesse et irrégularité du pouls, ralentissement de la respiration, voussure de la région précordiale avec bruit de moulin, etc., on pourra, disons-nous, soupçonner fortement une plaie du cœur, mais il sera impossible d'affirmer qu'elle existe, à plus forte raison ne pourra-t-on pas préciser quelle région de l'organe est atteinte et si la plaie est pénétrante ou non.

Plus tard les symptômes qui dépendent des lésions du péricarde et de l'endocarde, les souffles, les bruits anormaux, bruits de râpe, de moulin, etc., l'affaiblissement et l'éloignement des bruits du cœur, pourront donner de fortes présomptions et confirmer le diagnostic déjà porté, mais il restera toujours un doute.

Pronostic. Si l'on s'en rapporte à la proportion de guérison données par Fischer, qui est de 12 pour 100, le pronostic des plaies du cœur par instruments piquants et tranchants ne paraît pas des plus graves.

Mais cette proportion et loin d'être l'expresion exacte de la vérité. Trop de blessés succombent dont on ne rapporte pas l'histoire, tandis qu'au contraire les observations de guérison sont publiées avec soin. Il faut donc nécessairement en rabattre un peu de la statistique de Fischer.

L'observation des faits permet de considérer les plaies du cœur gauche comme plus graves que celles du cœur droit et celles des oreillettes comme plus dangereuses que celles du ventricule. Mais c'est là un élément de pronostic dont nous ne pouvons guère tenir compte, en raison de l'imperfection de nos moyens de diagnostic.

La profondeur de la blessure ne peut davantage être appréciée. Et d'ailleurs, quand même cette appréciation serait possible, elle ne fournirait guère qu'un médiocre élément de pronostic, puisque nous avons vu de simples piqûres non pénétrantes du ventricule amener la mort, tandis que de larges plaies par instrument tranchant ont guéri.

Fischer admet au sujet de la nature de l'instrument vulnérant que les plaies par instrument piquant sont moins graves que les plaies par instrument tranchant. En résumé, en faisant abstraction des lésions concomitantes, le pronostic devra être toujours réservé dans les premiers jours parce que le moindre effort peut amener l'expulsion du caillot.

On devra redouter au bout de plusieurs jours l'apparition d'une péricardite et d'une myocardite.

Enfin, la guérison terminée, on sera toujours en droit de redouter l'apparition d'une lésion d'orifice, rétrécissement ou insuffisance.

TRAITEMENT. Il comprend trois indications :

1° Parer aux accidents immédiats, syncope et hémorrhagie.

2° Favoriser la formation d'un caillot obturateur ;

3° Prévenir les complications inflammatoires.

1° Bien que la syncope favorise la formation d'un caillot, il y aurait néanmoins danger à la laisser se prolonger.

On couchera le malade bien horizontalement, on le flagellera. On se trouvera très-bien des injections sous-cutanées d'éther.

Contre l'hémorrhagie qui peut alors reparaître on utilisera l'occlusion de la plaie et la compression.

2° Le repos, l'immobilité absolue, l'application d'un bandage de corps, l'emploi d'un sachet rempli de glace sur la région précordiale, favoriseront la formation du caillot. Nous n'osons franchement conseiller la digitale, bien que son emploi soit préconisé dans les auteurs, car, si elle ralentit les mouvements du cœur, elle augmente en même temps l'énergie des contractions cardiaques et peut amener l'expulsion du caillot ou la déchirure du cœur dans le cas de plaie incomplète.

Les efforts, les plus légers mouvements, seront interdits au malade, car ils sont malheureusement trop fréquents, les cas où le blessé a succombé en se retournant dans son lit.

Le blessé sera nourri très-légèrement. Les expériences de Block démontrent la possibilité de la suture chez les animaux : elles sont sans application chez l'homme.

3° Contre les complications inflammatoires on usera des moyens habituels : vésicatoires, ventouses scarifiées. Les saignées si vantées autrefois ne sont plus en usage. Elle sont pour ainsi dire inutiles, car le sang est bien vite remplacé par de l'eau.

Le traitement du pneumopéricarde, de l'hémopéricarde, sera décrit à propos de chacune de ces complications.

La conduite à tenir à propos des corps étrangers sera exposée en traitant des corps étrangers du cœur.

2° *Blessures du cœur par armes à feu.* Les statistiques publiées par les chirurgiens militaires feraient volontiers croire à la rareté des plaies par armes à feu du cœur, tandis qu'au contraire on les rencontre assez fréquemment dans la pratique civile des blessures par coups de feu résultant de suicides ou de meurtre.

De Santi, qui a dépouillé toutes les statistiques publiées à ce sujet, nous fournit d'intéressants renseignements.

Ainsi Larrey ne publie, dans toute son immense pratique, que deux coups de feu du cœur. Dupuytren n'en cite pas. Paillard et H. Larrey, au siége d'Anvers ne mentionnent aucune blessure du cœur.

Les rapports de Chenu sur la guerre de Crimée et d'Italie ne renferment aucun cas. Sur 245790 coups de feu, les Américains trouvent seulement 12 coups de feu du cœur.

A la guerre russo-turque de 1877-1878, Schmidt, qui a publié le résultat de 255 autopsies pratiquées à l'ambulance ou sur le champ de bataille par Rehyer, rapporte seulement 6 observations de plaies du cœur par coups de feu.

Si les plaies du cœur par coups de feu paraissent si rares, cela tient à ce qu'on ne publie que les cas observés à l'ambulance. Malheureusement, beaucoup succombent sur place, et l'on sait que tous les cadavres d'individus atteints à la poitrine sont généralement exsangues.

Si l'on admet, dit de Santi, que sur les champs de bataille la proportion des coups de feu est en général de 9,1 pour 100, la proportion des coups de feu du cœur aux coups de feu en général est d'environ 0,7 pour 100.

Anatomie pathologique. Nous avons décrit à propos des contusions du cœur les ruptures de l'organe, sans lésion de la paroi thoracique. Nous allons successivement passer en revue les plaies isolées du péricarde, les plaies du cœur.

a. *Plaies isolées du péricarde.* Il est facile de comprendre que l'accolement presque immédiat du péricarde et du cœur rendra très-rares les plaies isolées de cet organe. Cependant Fischer en cite 3 cas suivis d'autopsie. De plus, ces plaies doivent souvent guérir, et nous savons que le diagnostic ne peut en être fait sur le vivant.

La lésion isolée du péricarde ne s'explique que par l'action d'un projectile, agissant tangentiellement à la surface du cœur, et déchirant son enveloppe sans léser l'organe qu'elle contient, ou bien encore le projectile peut, en rasant le diaphragme, ouvrir la séreuse sans léser le cœur.

Fischer a rapporté 3 cas de ce genre dus à Harald, Schwartz et Lyons. La troisième observation est anonyme. Dans le fait de Lyons, des esquilles provenant du sternum et des côtes fracassées par le coup de feu avaient amené des perforations multiples du péricarde.

Otis (*Surgical History of the War of the Rebellion*, t. I, p. 528) rapporte 3 cas de lésions isolées du péricarde suivies d'autopsie.

Dans un premier cas, appartenant à Georges H. Hood, une balle conique pénètre la 9e côte (?) juste au-dessous du mamelon gauche, et sort environ à 8 ou 9 pouces derrière le point d'entrée en blessant le péricarde dans son trajet. La côte était fracassée au point d'entrée. La relation ne dit pas si le péricarde avait été lésé par des esquilles. Le malade avait survécu treize jours.

Le chirurgien Bontecou rapporte le fait suivant : Une balle Minié brise les deux os de l'avant-bras près du coude, pénètre dans la poitrine entre la 5e et la 6e côte, près de l'articulation chondro-costale. Il y avait un trajet oblique dans les muscles intercostaux, allant vers la pointe du cœur. La mort survient quinze jours après la blessure, et l'autopsie démontre que la balle a passé le long du diaphragme depuis son point d'entrée, qu'elle a perforé le péricarde à son sommet (Apex). La balle est couchée librement dans le sac, au milieu d'un épanchement de sérosité et de lymphe. Le cœur était intact. Le trajet extérieur et la blessure du péricarde étaient guéris. En fait, il fut assez difficile de découvrir le point d'entrée.

Dans un autre cas dû à Thomas Antisell, la balle avait ouvert le péricarde et pénétré dans le lobe inférieur du poumon.

De Santi cite un fait très-curieux dû à Kumar (*Wiener medicinische Blatter*, p. 40). C'est une *perforation avec contour* du cœur par le projectile. Les chirurgiens qui ont traité les plaies d'armes à feu ont depuis longtemps signalé des déviations singulières des projectiles qui, pénétrant dans une cavité et frappant obliquement sur ses parois, changeaient brusquement de direction et contournaient cette cavité (plèvre, péritoine, dure-mère). Ces déviations relativement fréquentes avec les balles rondes sont devenues plus rares depuis l'usage des projectiles cylindro-coniques. Toutefois elles sont encore possibles avec les balles cylindro-coniques arrivées à la fin de leur course. L'ogive de la partie antérieure, dit Legouest, peut parfaitement se dévier lorsque le projectile, au lieu de frapper par sa pointe, rencontre les tissus par ses parties courbes ou obliques.

Les balles de revolver d'ordonnance, en raison du peu de longueur comparée au diamètre, seraient, d'après de Santi, très-susceptibles de subir cette déviation.

Dans le fait de Kumar, le sujet s'était tiré trois balles dans la région du cœur. L'une avait traversé la paroi antérieure du péricarde, *contourné partiellement le cœur*, et s'était frayé un chemin à travers la paroi postérieure du péricarde. La seconde avait traversé le lobe gauche du foie et avait pénétré dans le thorax. Ces deux plaies à l'autopsie étaient en voie de guérison. La troisième balle, perforant le sommet du rein gauche, amena une inflammation du rein, une suppuration putride du tissu cellulaire périnéphrétique et une pyohémie. Mort le douzième jour. Le pansement de Lister ne fut pas appliqué.

b. *Plaies du cœur.* Les plaies du cœur peuvent se montrer sans lésion du péricarde. Elles peuvent être non pénétrantes ou pénétrantes.

1° *Plaies du cœur sans lésion du péricarde.* On sait que dans certains coups de feu des membres, par exemple, les vêtements se laissent déprimer en doigt de gant par le projectile, et celui-ci coiffé par l'étoffe va léser plus ou moins profondément les tissus sous-jacents. Lorsqu'on déshabille le blessé en retirant les vêtements, la balle tombe, et par conséquent n'est pas retrouvée dans la plaie. Il peut se présenter pour le cœur des lésions analogues, seulement là le vêtement est remplacé par le péricarde. Holmes (de Montréal), ouvrant le cadavre d'un jeune homme qui avait succombé peu de temps après avoir été blessé d'un coup de feu, trouva les lésions suivantes qui peuvent être considérées comme le type de celles que nous étudions.

Le ventricule droit présentant sur sa paroi antérieure une ouverture assez large pour admettre le doigt, le tissu cellulaire intra-péricardique correspondant à cette blessure par une large ecchymose, ce qui laissait supposer que le péricarde avait été poussé par la balle dans l'intérieur du cœur. La balle fut retrouvée dans la cavité des plèvres.

Il n'existe de cette rare lésion que quatre exemples bien nets : celui que nous venons de décrire, le fait de Borellus, rapporté par Latour (d'Orléans), celui de Heydenreich, et une quatrième observation due à Huguet (Soc. méd. de Liége. 1874).

En résumé, les lésions sont les suivantes : le sac péricardique est rempli de sang et offre une ecchymose en regard du point lésé du cœur. Celui-ci est tantôt déchiré près de sa pointe (Borellus), tantôt le ventricule droit est intéressé (Holmes, Huguet). La balle reste en dehors du péricarde.

2° *Plaies non pénétrantes du cœur.* Jusque dans ces derniers temps, le seul fait de ce genre que l'on possédât était dû à Nélaton. De Santi en a retrouvé un appartenant à Chassaignac. De nouveaux faits appartenant à Kœner, Stendener, Thilo, permettent aujourd'hui d'esquisser la physionomie de ces lésions.

Lorsqu'un projectile agit tangentiellement, à la surface du cœur, il peut produire une éraillure et abraser superficiellement les tissus en creusant une sorte de tranchée en forme de *gouttière* ou de *sillon*.

Lorsque, agissant toujours tangentiellement, il aborde le cœur plus profondément, il peut alors se passer deux phénomènes absolument différents suivant la grosseur du projectile.

S'il s'agit d'une balle de petit calibre, 7 millimètres, par exemple, elle se creusera dans l'épaisseur du myocarde une sorte de tunnel ayant par conséquent deux ouvertures et séparé des surfaces intérieures et extérieures du cœur par un pont de tissus qui peut n'avoir que 1 millimètre 1/2 d'épaisseur. C'est le *séton*.

La balle est-elle plus grosse, l'épaisseur du cœur n'est plus suffisante pour permettre la formation du séton et *sa cavité est ouverte*, ce qui est le cas le plus ordinaire.

On voit donc que la production de ces lésions exceptionnelles est rigoureusement subordonnée à deux facteurs principaux : d'abord la *petitesse du projectile*, et en second lieu l'*épaisseur des parois de la région atteinte*. C'est donc principalement sur le ventricule gauche que se rencontrera ce genre de blessure. Sur les 5 observations que nous avons citées, le ventricule gauche était 4 fois le siége de la blessure. Dans le cas de Nélaton, il est vrai, le ventricule droit était intéressé, mais il ne s'agissait pas d'un séton, mais d'une simple éraillure, d'un sillon de la paroi ventriculaire. Le cas de Kœrner, qui est un type de séton, offre une lésion du ventricule gauche.

La pointe du cœur, en raison de son épaisseur, peut être abrasée, ainsi que Chassaignac et Thilo en ont fourni des exemples, sans que la cavité soit ouverte. Dans le fait de Thilo il existait, en même temps qu'une abrasion de la pointe, un sillon du ventricule gauche.

Le blessé de Steudener, qui avait eu en même temps la moelle coupée, et qui succomba à des accidents de décubitus quinze semaines après la blessure, offrait des lésions très-intéressantes dont il est permis de tirer des conclusions instructives pour les accidents ultérieurs, si le malade avait survécu. La surface du sillon était entièrement formée par du tissu de cicatrice, au-dessous duquel la paroi musculaire du cœur n'avait pas plus de 1 millimètre 1/2 d'épaisseur. Quand on remplissait d'eau le cœur, *cette paroi bombait fortement au dehors.* » On peut donc, avec Steudener, supposer que, si le malade avait survécu, il se fût produit un anévrysme du cœur.

3° *Plaies pénétrantes du cœur.* Nous venons de voir un projectile de petit volume agissant tangentiellement à la surface du cœur produire dans les régions épaisses du cœur des abrasions demi-cylindriques, des gouttières; il peut se faire, si le projectile est plus gros et la paroi moins épaisse, que la cavité ventriculaire soit ouverte dans un point du sillon. Mais, dans la grande majorité des cas, le coup de feu agit perpendiculairement à la surface frappée; il est dit *perforant*.

Le cœur est alors percé de part en part comme une vessie pleine, il présente

par conséquent à étudier les orifices d'entrée et de sortie, leur forme et leur trajet.

Les orifices sont le plus souvent circulaires; quelquefois ils offrent la forme d'un ovale allongé lorsqu'ils sont situés au fond d'un sillon dans le cas d'abrasion par un coup de feu tangentiel.

Dans tous les cas, les bords, quoique réguliers, sont noirâtres, déchiquetés. On constate parfois au niveau des orifices de sortie l'existence de déchirure, on voit partir des bords de l'orifice des solutions de continuité plus ou moins rectilignes et dont le nombre varie; tantôt, au nombre de deux et diamétralement opposées, elles donnent à la plaie l'aspect d'une *fente longitudinale*, tantôt, plus nombreuses, elles communiquent à la lésion autour de laquelle elles rayonnent un *aspect étoilé*.

Le trajet, noirâtre, contusionné et comme brûlé, est rempli de débris musculaires et de sang coagulé. Le tissu musculaire, à la fois contus et trituré, présente un aspect analogue à celui de la substance du foie à la suite d'un écrasement (Tardieu).

Dans un cas de Devergie, les bords de la solution de continuité étaient inégaux, frangés et parsemés d'une foule de petits mamelons qui correspondaient aux colonnes charnues broyées et divisées.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les dimensions relatives des orifices d'entrée et de sortie; les uns admettent que les deux orifices sont égaux, les autres que l'orifice de sortie est plus considérable.

Cette divergence d'opinions résulte d'un fait dont on ne paraît pas avoir tenu un compte suffisant : c'est que les plaies par armes de guerre sont très-différentes des plaies que l'on rencontre dans la pratique civile et que les coups de feu par revolver de poche produisent des dégâts bien moindres que les coups de feu produits par une arme d'ordonnance.

La différence des lésions résulte de la différence des vitesses, et nous sommes forcé ici, pour être clair, de dire quelques mots du mode d'action du projectile.

Les expériences de Busch et de Kocher (de Berne) ont démontré que, lorsqu'un projectile aborde nos tissus avec une vitesse supérieure à 200 mètres, il produit un refoulement subit des liquides qui y sont contenus normalement. Ces liquides ainsi refoulés étant incompressibles propagent l'ébranlement à distance et font éclater les enveloppes qui les contiennent.

De Santi s'est livré à cet égard à des expériences fort intéressantes. Ayant enlevé un certain nombre de cœurs avec les gros vaisseaux qui en partent et ayant lié ces derniers, il a fait des tirs comparatifs sur des cœurs pleins et des cœurs vides. Les armes employées étaient le revolver d'ordonnance et le fusil Gras.

1° Sur le cœur vide, l'orifice de sortie produit par la balle de revolver était un peu plus grand, mais circulaire et sans déchirure. Sur le cœur plein, la perforation arrondie était d'un diamètre double de l'orifice d'entrée, et muni de deux déchirures de 10 à 15 millimètres de longueur.

2° Avec le fusil Gras, les différences s'accentuent. Un projectile animé d'une vitesse initiale de 250 mètres, telle que la produirait un tir à la distance de 500 à 600 mètres, donne sur un cœur vide un orifice de sortie circulaire sans fissure, mais irrégulier, déchiqueté de 3 à 4 centimètres. La plaie vue par la face postérieure a la forme d'un cône assez régulier dont la base répond à l'orifice de sortie, et le sommet à l'orifice d'entrée.

Sur le cœur plein, la cloison interventriculaire est déchirée, une large fente oblique suit toute l'étendue de la face postérieure du ventricule gauche.

Avec une vitesse initiale de 440 mètres à la seconde, c'est-à-dire à une distance inférieure à 100 mètres, les dégâts sont effrayants.

L'orifice d'entrée, qui dans les tissus précédents était resté égal ou un peu supérieur au diamètre de la balle, est toujours régulier, mais il présente trois ou quatre fissures de 2 à 6 millimètres de longueur. L'orifice de sortie est méconnaissable. Les cloisons auriculo-ventriculaires et interventriculaires sont détruites ou déchirées. La face postérieure du ventricule gauche est enlevée. Quatre ou cinq déchirures profondes se prolongent sur les oreillettes et le ventricule droit.

On voit donc dans les différences que le degré des lésions résulte de la vitesse plus ou moins grande du projectile. Or les projectiles des revolvers de poche n'ont pas, à bout portant, une vitesse initiale supérieure à 145 mètres. Après avoir traversé la paroi thoracique, ils ne doivent guère aborder le cœur avec une vitesse restante de plus de 100 mètres. Si maintenant nous rappelons que la vitesse initiale de notre fusil Gras ne tombe à 150 mètres qu'à une distance de 1500 mètres environ, et que pour l'infanterie la distance de tir au commencement de l'action est de 600 mètres, et vers la fin de 300 mètres, on s'explique aisément qu'avec une vitesse variant de 250 à 350 mètres environ les blessures du cœur offriront toujours sur le champ de bataille des délabrements considérables au niveau de l'orifice de sortie, de véritables éclatements du cœur.

On ne s'étonnera plus maintenant que Fischer, étudiant des cas résultant surtout de la pratique civile, ait admis que les deux orifices sont du même diamètre, tandis que Max Schmidt, observant sur les champs de bataille, a toujours rencontré des plaies déchirées et éclatées. Pour résumer cet exposé, nous pourrions dire que, si les armes de poche, les petits revolvers, produisent de simples *perforations du cœur*, les armes de guerre donnent presque toujours des *éclatements du cœur*.

MARCHE. TERMINAISON. Nous ne parlerons pas ici des symptômes de ces plaies. Nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos des blessures par instruments piquants et tranchants. Quant aux complications des corps étrangers, péricardite, hémopéricarde, nous renvoyons le lecteur au paragraphe qui leur est consacré.

Ce que nous avons dit des différences anatomiques des coups de feu de petit calibre, des coups de feu par armes de guerre, fait déjà pressentir que la guérison des derniers est exceptionnelle et qu'elle n'a guère lieu que dans les blessures isolées du péricarde. Il faut remarquer, dit de Santi, que dans les observations de guérisons où la nature de l'arme vulnérante est spécifiée il s'agit presque toujours de projectile de faible calibre, et il cite 13 observations de guérison. Le projectile est toujours de petit calibre et animé d'une faible vitesse.

La guérison se fait ici par le mode précédemment cité à propos des plaies par armes piquantes et tranchantes.

Le péricarde est-il seul intéressé, il se fait une péricardite plastique qui amène la réunion des feuillets divisés de la séreuse.

Si la péricardite, au lieu de se limiter, devient générale, si elle suppure, la mort est la règle (*voy.* HÉMOPÉRICARDE).

Si le cœur est lésé, un caillot agglutine les deux lèvres de la plaie et la

guérison s'opère par le mécanisme indiqué dans le précédent chapitre. Nous verrons à propos de l'étude des corps étrangers un autre mode de guérison par enkystement du projectile.

Pronostic. Nous apporterons ici la même réserve que dans le pronostic des plaies par armes piquantes et tranchantes. La mort peut en effet survenir ultérieurement par lésions valvulaires dues à la généralisation et à l'extension de l'endocardite réparatrice aux orifices du cœur.

Schmidt, cité par de Santi, rapporte un cas où un coup de feu, ayant éraflé l'artère pulmonaire à son origine, amena la rupture de deux valvules sigmoïdes, l'antérieure et la moyenne. Le malade succomba deux mois après la blessure à un pyothorax.

Rappelons l'observation déjà citée de Steudener, où, le malade ayant succombé à une lésion de la moelle, on constata au niveau de la cicatrice un tel affaiblissement de la paroi du ventricule, qu'il se fût probablement produit un anévrysme.

En résumé, la mort peut survenir ultérieurement : 1° par des lésions valvulaires dues à l'extension de l'endocardite réparatrice; 2° par des lésions valvulaires dues à la blessure directe ou indirecte de ces valvules par le projectile; 3° par un anévrysme du cœur.

Diagnostic. Fischer donne un conseil qui ne manquera pas d'étonner les chirurgiens modernes : c'est l'exploration avec le doigt ou la sonde du trajet de la balle.

Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour repousser une pareille manœuvre sur les dangers de laquelle nous n'avons pas besoin d'insister. Plus haut nous avons indiqué l'opinion de Reclus à cet égard.

Le diagnostic offre ici les mêmes incertitudes que pour les plaies par armes blanches. Mais, en raison de la rareté des coups de feu du contour avec les armes actuelles, le siége et la direction de la plaie fourniront un renseignement d'une certaine valeur.

Traitement. Nous renvoyons pour le traitement à ce qui a été dit précédemment. La thérapeutique applicable aux différentes complications : corps étrangers, hémopéricarde, etc., sera décrite plus loin.

Corps étrangers du cœur et du péricarde. Lorsqu'un corps étranger pénètre dans le cœur il peut déterminer la mort immédiatement, n'amener une issue fatale qu'au bout d'un temps qui varie de quelques heures à quelques jours; enfin il peut être, chose plus rare, l'objet d'une tolérance indéfinie.

Weiss, dans sa thèse d'agrégation, a pu réunir 52 cas de tolérance de corps étrangers qui se répartissent ainsi : 6 fois dans l'épaisseur du muscle cardiaque; 7 fois dans l'épaisseur du muscle cardiaque, mais faisant saillie dans l'une ou l'autre des cavités; 17 fois dans les cavités cardiaques; 15 fois dans le péricarde.

La *nature* des corps étrangers rencontrés dans le cœur ou le péricarde est fort variable. Ce sont des aiguilles, des balles, des grains de plomb, une plaque d'or (Buist), des éclats de bois (Purple), une arête de poisson.

Les *voies d'introduction* varient : tantôt les corps étrangers pénètrent par une plaie de poitrine, tantôt par le tube digestif.

Corps étrangers situés dans l'épaisseur du muscle. Ce sont les cas les plus fréquents d'après de Santi. Cette opinion s'appuie sur ce fait que, dans cette catégorie de faits le fonctionnement du cœur n'étant pas gêné, les malades ont plus de chances de guérison. De plus, le projectile fait bouchon et empêche

l'hémorrhagie. Les faits de Latour, de Carnochart, de Balch, une observation plus récente de Tillaux, sont des exemples de ce genre.

Corps étrangers situés dans l'épaisseur du muscle, mais faisant saillie dans les cavités. Ce n'est qu'une variété de la catégorie précédente, mais déjà les conditions sont moins favorables, car la saillie du corps étranger dans la cavité cardiaque amène un trouble fonctionnel plus considérable.

Corps étrangers trouvés dans les cavités mêmes du cœur. 8 fois dans le ventricule droit, 5 fois dans le ventricule gauche, 2 fois dans l'oreillette droite.

Lorsqu'il s'agit de projectiles qui ont pénétré dans les cavités cardiaques, ils peuvent parfois, s'ils sont de petit calibre, être entraînés par le courant sanguin. Munzenthaler et Coze, cités par de Santi, rapportent des faits de ce genre. Des grains de plomb ayant fait des plaies pénétrantes de l'oreillette gauche et du ventricule gauche ne sont pas retrouvés à l'autopsie.

Une balle, comme dans le cas de Simmonds de Cincinnati, pénètre le ventricule droit, elle tombe dans la veine cave inférieure et n'est retrouvée qu'à l'origine des veines iliaques.

Souvent cependant les projectiles demeurent dans le cœur; ils s'enchevêtrent dans les cordages musculaires, se recouvrent rapidement d'un dépôt de fibrine qui s'organise bientôt. Tout le monde connaît l'observation célèbre de Randall et Huspeth, qui trouvèrent, soixante-sept jours après l'accident, trois chevrotines libres dans le ventricule droit et deux autres chevrotines dans l'oreillette droite.

Dans d'autres faits le projectile ne tombe que secondairement dans la cavité du cœur. Ainsi Davis a rapporté l'histoire d'un enfant qui succomba cinq semaines et deux jours après avoir reçu une cheville de bois dans la poitrine.

On trouva cette cheville appuyée contre la partie inférieure du ventricule droit près de la pointe du cœur et engagée dans les colonnes charnues. L'autre bout reposait sur la valvule auriculo-ventriculaire qu'il avait déchirée en partie. On chercha en vain dans le cœur et dans le péricarde trace d'une plaie, mais il avait une cicatrice à l'artère pulmonaire.

Dans une observation de Fayrer on trouva dans le ventricule gauche une balle qui avait probablement ulcéré une des veines pulmonaires.

Corps étrangers du péricarde. 15 fois, dit Weiss, ils ont été trouvés soit dans le péricarde, soit à sa surface externe, avec ou sans plaie non pénétrante du cœur. Ils déterminent en général des accidents rapidement mortels; on connaît cependant des cas de tolérance prolongée. Tel est ce blessé de Salamanque, en 1812, qui mourut en 1864 et qui présentait une balle enkystée dans le péricarde.

Le mécanisme de la guérison dans ce cas est celui de la péricardite plastique. Il se forme une fausse membrane qui l'enkyste.

TRAITEMENT. On ne peut formuler de conseil au sujet de l'extraction des corps étrangers du cœur, car, si l'extraction a été dans nombre de cas suivie d'une mort immédiate, l'abandon dans d'autres a été aussi funeste.

Block a montré que chez les animaux la suture d'une plaie du cœur peut être faite très-rapidement et avec succès. Mais nous doutons fort, ainsi que nous avons dit, que ce traitement soit jamais mis en usage en dehors du laboratoire de physiologie.

CORPS ÉTRANGERS DE LA PLÈVRE. Les projectiles ou leurs fragments, des aiguilles osseuses, des pièces de vêtement et d'équipement, peuvent tomber dans

la plèvre, mais la chute du corps étranger dans la cavité pleurale peut s'opérer de différentes façons.

a. Tantôt il semble qu'après avoir perforé la paroi thoracique le projectile ait perdu toute force de pénétration. Il s'arrête alors devant la résistance du poumon et tombe dans la cavité pleurale.

b. Tantôt c'est un coup de feu perforant la paroi et les deux poumons et qui vient butter contre la plèvre viscérale du côté opposé à la pénétration. Il s'y fixe plus ou moins.

c. Enfin le projectile, après être resté pendant un certain temps dans le poumon, se détache et tombe dans la cavité pleurale après avoir été mobilisé par l'inflammation.

Nous mentionnerons aussi les corps étrangers qui succèdent aux plaies chirurgicales dans la pleurotomie : nous voulons parler des sondes molles placées à demeure dans les plaies d'emphysème et qui mal fixées au dehors tombent dans la cavité pleurale.

Une fois qu'un projectile, par exemple, a pénétré dans la plaie, que devient-il ? En raison de la pesanteur il gagnera le point le plus déclive, c'est-à-dire le sinus costo-diaphragmatique.

Mais cette descente ne s'effectue pas toujours, soit que la balle ait été arrêtée dans sa course par des adhérences unissant les deux feuillets de la plèvre, soit qu'enfin elle soit plus ou moins solidement fixée à la paroi thoracique.

Arrivées dans le sinus costo-diaphragmatique, les balles qui y sont tombées peuvent donner lieu à des phénomènes variables.

a. Elles restent libres et mobiles sans provoquer d'accidents. Ce fait peut paraître extraordinaire, mais il a été bien constaté, dans un petit nombre de cas, il est vrai.

b. Le projectile détermine autour de lui une pleurésie localisée qui peut aboutir à l'enkystement et à la fixation du projectile.

c. L'inflammation provoquée par le corps étranger amène la formation d'un abcès de la paroi qui en favorise l'élimination.

d. Malheureusement, dans le cas le plus fréquent, la pleurésie se généralise, devient purulente et ne guérit qu'après élimination du projectile.

Cette élimination s'opère parfois au moment même où on pratique l'empyème. Mais, lorsqu'il existe simultanément plusieurs corps étrangers dans la plèvre, ils peuvent ne sortir que successivement en donnant lieu à des phlegmasies à répétition.

e. Enfin Larrey dit avoir vu plusieurs fois des balles d'abord libres dans la cavité des plèvres s'engager à travers un espace intercostal et se loger sous les muscles qui recouvrent la poitrine.

SYMPTÔMES. 1° *Phénomènes immédiats.* Il n'existe pas de signes certains de la présence de corps étrangers dans la plèvre. On ne peut avoir que des probabilités. Néanmoins on aura de fortes présomptions de la présence du projectile :

1° S'il n'existe pas d'ouverture de sortie ;

2° S'il existe en même temps une fracture comminutive des côtes qui puisse faire supposer que des esquilles ont été projetées à l'intérieur. Dans le cas où la blessure est béante et où la présence d'esquilles ne permet pas de l'oblitérer tout de suite, on peut introduire le doigt. On aura de la sorte les meilleurs renseignements.

Mais en tout cas on devra toujours avoir soin d'examiner les vêtements ou les pièces d'équipement et de rechercher s'ils sont perforés. L'absence de trou aux vêtements doit laisser logiquement supposer que le projectile les a déprimés en doigt de gant et qu'en déshabillant le malade il est tombé dehors.

Les signes fonctionnels n'ont que peu de valeur, car, au milieu des désordres qu'entraîne une plaie pénétrante de poitrine, il est bien difficile de faire la part exacte qui revient à la présence du corps étranger.

Cependant les auteurs accordent une certaine valeur à une sensation plus ou moins nette de déplacement de corps étranger. Duplay dit que cette sensation acquiert une valeur diagnostique assez sérieuse lorsqu'elle est bien caractérisée et qu'elle se renouvelle à plusieurs reprises. D'après le même auteur, les esquilles osseuses donnent des sensations de piqûre.

2° *Phénomènes consécutifs.* Les *phlegmasies pleuro-pulmonaires à répétition* devront faire songer à la présence d'une cause d'irritation permanente, et, si l'on avait déjà des présomptions au sujet de la présence d'un corps étranger, ces présomptions se changeront en certitude, si l'on voit des phénomènes de pleurésie et de pneumonie se montrer successivement après des intervalles de calme.

Diagnostic. Si la plaie est large, déchirée, compliquée de fracture avec esquille, la réunion immédiate étant impossible, on peut être légitimement autorisé à pratiquer une exploration.

Celle-ci devra être rigoureusement aseptique. Le meilleur instrument est sans contredit le doigt et, si la plaie siége dans un point voisin du sinus costo-diaphragmatique, on aura beaucoup de chances pour que l'exploration soit fructueuse. Malheureusement la brièveté du doigt et le peu de largeur des espaces intercostaux rendent parfois cette exploration difficile : aussi Duplay conseille d'introduire une sonde molle munie d'un petit bouton de métal.

La position à donner au malade a une certaine importance. En le plaçant de côté de façon que la blessure soit au point le plus déclive on pourra amener le projectile au voisinage de l'orifice.

Les Anciens couchaient le malade sur deux tables, de manière que la plaie répondît à leur intervalle et fût très-déclive. Des secousses devaient amener le projectile à l'orifice.

Dans des cas heureux ces manœuvres ont été suivies de succès, mais il n'y faut pas toujours compter.

Si la plaie est petite et nette sans fracture, il vaut mieux attendre que des accidents ultérieurs révèlent la présence du projectile, car on est souvent incertain qu'il y ait un corps étranger, et même existât-il que l'exploration ne parviendrait pas toujours à en révéler la présence et surtout la situation. Encore une fois, outre que ces manœuvres sont infidèles, elles ont le plus souvent l'inconvénient d'infecter la plaie; « ce n'est plus la balle, mais le chirurgien, qui crée le danger » (Reclus).

Pronostic. Si les projectiles abandonnés dans la plaie devaient toujours s'y enkyster ou s'éliminer rapidement à la suite d'un abcès, leur présence n'ajouterait rien à la gravité des plaies de poitrine. Mais nous savons que dans bon nombre de cas ils amènent une pleurésie purulente à marche continue ou à répétition qui peut amener la mort du malade par épuisement ou septicémie, si on n'intervient pas par la pleurotomie.

Le pronostic du corps étranger de la plèvre comporte donc encore malgré l'antisepsie une certaine gravité.

TRAITEMENT. L'indication immédiate à remplir au sujet des corps étrangers de la poitrine est l'ablation des esquilles. Au besoin on réséquera une portion de côte pour faciliter cette ablation.

Mais pour les balles, surtout s'il s'agit de balles de petit calibre, *il n'y a pas d'indication urgente* d'intervenir, car elles peuvent s'enkyster. Ce n'est que dans le cas de plaie large avec esquilles, si l'exploration a permis de reconnaître et de localiser le corps étranger, qu'on devra en pratiquer l'ablation.

Dans le cas de plaie petite et régulière, l'indication d'extraire le projectile ne se posera donc qu'au cours de la pleurésie purulente consécutive.

L'empyème une fois pratiqué, si le corps étranger ne sort pas parce qu'il est fixé par des aspérités ou des fausses membranes, on cherchera à l'extraire avec une longue pince courbe. Si cette manœuvre est impossible, une fois la position exacte du corps étranger bien déterminée, on pratiquera à ce niveau une contre-ouverture. La sonde à dard de Baudens est un instrument purement historique dont il ne faut même plus parler aujourd'hui.

Legouest donne le conseil, dans le cas où l'on serait gêné pour extraire le projectile, de réséquer une portion de côte.

Il est inutile de dire que l'antisepsie la plus rigoureuse devra être mise en usage pendant toute l'opération.

En résumé, *au début*, si l'on a des présomptions sur la présence d'un corps étranger, on ne devra agir que si l'exploration a permis de déterminer l'emplacement du corps étranger.

Or cette exploration ne doit se faire que dans un cas bien déterminé, *s'il y a ouverture large de la plèvre avec esquilles*. Celles-ci devront toujours être enlevées dès le début.

En dehors de ces cas, l'abstention systématique est de rigueur : on devra toujours craindre les accidents de pleurésie purulente.

PLAIES DU DIAPHRAGME. Les instruments vulnérants qui pénètrent la cavité abdominale ou la cavité thoracique peuvent, s'ils agissent obliquement, léser le diaphragme. L'histoire de ces lésions est donc inséparable de celle des plaies de poitrine et de l'abdomen. On en rattache habituellement l'étude aux plaies de poitrine.

ÉTIOLOGIE. Dans les instruments piquants et tranchants les projectiles de guerre peuvent intéresser le diaphragme.

Ces plaies sont presque toujours compliquées de la lésion du poumon ou des organes abdominaux.

Il est cependant facile de concevoir que pendant l'expiration, alors que le poumon suivant Sappey s'élève à 7 centimètres au-dessus du cul-de-sac inférieur de la plèvre, un instrument vulnérant puisse léser le diaphragme sans que le poumon soit atteint. Mais dans ce dernier cas les viscères abdominaux comme le foie peuvent être intéressés.

On peut donc dire qu'en thèse générale les *plaies dites simples* du diaphragme sont très-rares et qu'elles sont le plus souvent *compliquées* de lésions des viscères.

Quelquefois le diaphragme est blessé sans qu'il y ait de plaie extérieure : c'est lorsqu'un fragment de côte vient le déchirer.

Les solutions de continuité du muscle ne sont pas toujours le fait d'un corps vulnérant pénétrant le tronc. On les voit succéder à de violents efforts, à des contusions de la base du thorax : la lésion du diaphragme porte alors le nom de *rupture*.

Devergie (*Méd. légale*, II, p. 35) a rapporté des cas où la rupture avait succédé au passage d'une roue de voiture sur la cuisse et le flanc gauches, à une chute d'un lieu élevé.

Des coups violents peuvent aussi amener le même résultat : tel est le fait de ce soldat prussien qui reçoit un coup de crosse de son caporal sur la poitrine et chez lequel le diaphragme se rompt (Percy).

Les grands efforts de vomissement ont aussi amené la rupture du diaphragme. Quelquefois c'est l'effort nécessité pour retenir un objet pesant qui aurait causé cette rupture. Nélaton (*Path. chir.*, III, p. 481) cite le fait d'un Allemand d'une force athlétique qui aidait à descendre dans une cave une forte pièce de bière et se tenait au-dessous d'elle. Deux hommes lâchent trop rapidement la corde qui la retenait. L'Allemand, croyant qu'il allait avoir à retenir tout le poids, fait un effort considérable. Au même instant il tombe sans connaissance, roule au fond de la cave et meurt en poussant deux ou trois soupirs bruyants.

Il semblerait résulter d'une intéressante observation de Gillette (*Arch. de méd.*, 1872) que les deux ordres de lésions, *blessure* et *rupture*, peuvent coïncider.

Un soldat du 25e de ligne est blessé près de Metz le 7 octobre 1870.

Le coup de feu qui a atteint ce soldat au côté gauche de la poitrine lorsqu'il était *couché* dans la tranchée lui a fait deux orifices dont l'inférieur est placé au niveau des fausses côtes et dont le supérieur se trouve au point où le bord postérieur de l'aisselle rencontre la paroi thoracique. Anxiété, suffocation, hoquets, vomissements. Le blessé succombe le 14.

Gillette rejette l'hypothèse d'une double perforation par le projectile pendant l'expiration, alors que le diaphragme était fortement convexe : il aurait fallu que le projectile agît très-obliquement ou plutôt transversalement. Or, le blessé étant à plat ventre au moment de la blessure, la balle a plutôt agi verticalement, puisque les orifices sont à gauche.

Il semble plus probable que le diaphragme traversé par le corps étranger s'est au moment même contracté énergiquement et s'est *déchiré* en un second endroit sans que le projectile ait pris part à la formation du deuxième orifice.

Les plaies du diaphragme ont un siége naturellement variable. Leurs dimensions sont en rapport avec la forme et le volume de l'instrument vulnérant.

Le travail de Devergie (*loc. cit.*) semble prouver que les déchirures sont plus fréquentes à gauche qu'à droite au voisinage du centre phrénique et dans le voisinage des piliers.

Dans le cas rapporté par Nélaton et que nous avons cité plus haut, le diaphragme paraissait arraché de ses insertions costales et présentait une déchirure semi-circulaire. La forme peut être elliptique, linéaire, circulaire.

L'étendue de la rupture peut être plus ou moins considérable. Les lèvres de solution de continuité sont irrégulières, infiltrées de sang.

Quelle que soit leur origine, les plaies et ruptures du diaphragme, surtout lorsqu'elles siégent à gauche, livrent passage aux viscères abdominaux. A droite

le foie oppose un obstacle à cette complication, lorsque la plaie n'est pas trop large. Mais cet organe lui-même peut être hernié.

L'organe qui pénètre le plus souvent dans la cavité thoracique est l'estomac[1]. Il est généralement distendu. A. Paré dit qu'on le trouve « enflé et plein de vent avec peu d'aquosité ». Dans l'observation de Gillette il était hernié en totalité et formait dans le côté gauche de la poitrine une masse globuleuse ressemblant à une vessie insufflée, piriforme, plus grosse, plus allongée qu'une tête de fœtus, et que ce chirurgien prit d'abord pour le péricarde. Il était sonore et distendu par des gaz. Coiffé par le grand épiploon, la grande courbure était en haut comme dans le cas de Desault, tandis que le cardia et le pylore, croisés en X à la manière des ligaments croisés du genou, formaient le pédicule. Le poumon était refoulé en haut et le cœur à droite. Le grand épiploon avait déjà contracté des adhérences avec le diaphragme et le péricarde.

Le diaphragme était convexe du côté de l'abdomen dans sa moitié blessée, de sorte que la coupe transversale de cette cloison représentait un S dans sa totalité.

L'estomac est souvent accompagné par un autre viscère : dans le cas de Gillette c'était la rate; dans le cas de Desault c'était l'*arc du côlon*.

Le grand *épiploon* fait quelquefois isolément hernie.

Chez un blessé de 1870 dont Vaslin nous a conservé le dessin, on voit les franges du grand épiploon s'étaler en formant une sorte de collerette sur la surface du diaphragme dans la cavité pleurale gauche.

Il n'est pas nécessaire pour que cette hernie se produise que l'orifice soit très-large : les viscères poussés par la paroi abdominale trouvent dans la poitrine un espace qui leur est fourni par la rétraction du poumon pendant l'expiration (A. Nélaton).

Les viscères ainsi herniés peuvent, si l'ouverture est étroite, subir une constriction marquée. Dans d'autres cas, la constriction n'existe pas.

Lorsque le blessé ne succombe qu'au bout d'un temps plus ou moins long, on trouve les bords de la solution de continuité non réunis et cicatrisés isolément. Ils sont arrondis et calleux, circonstance qui d'après Legouest s'explique par les mouvements constants du diaphragme pendant la respiration et par l'interposition des viscères entre les lèvres de la plaie.

Chez le charpentier tombé du dôme des Invalides, dont Desault a rapporté l'histoire et qui succomba quinze ans après une rupture du diaphragme, l'ouverture placée au quart externe du centre aponévrotique était ovale, ayant 2 pouces et 1/2 dans son grand diamètre avec des bords arrondis épais de trois ou quatre lignes où adhérait l'épiploon du côté de la poitrine. Le diaphragme avait été récemment ouvert plus haut et plus à gauche dans une étendue de trois pouces et laissait pénétrer une nouvelle portion du côlon. Cette dernière lésion était produite par une nouvelle chute de 20 pieds de haut. Nous n'avons pas à décrire ici les lésions des organes de la poitrine ou de l'abdomen. Rappelons seulement que des épanchements de sang intra-péritonéaux ou intra-thoraciques peuvent se produire.

Ce ne sont pas toujours les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs, comme on serait tenté de le croire, qui fournissent les épanchements intra-thoraciques qui succèdent aux blessures du diaphragme. Polaillon (*Mém. de la Soc. de chir*

[1] Nous avons signalé le même fait pour les hernies spontanées (*voy.* notre article HERNIE in *Encyclopédie internationale*).

1878) a rapporté l'histoire d'une femme qui succomba à un coup de couteau reçu dans la poitrine au-dessous du sein gauche. L'instrument dirigé, transversalement et un peu d'avant en arrière, avait perforé deux fois le diaphragme en embrochant le bord gauche du foie et en intéressant la veine diaphragmatique inférieure. Or il n'y avait que très-peu de sang dans l'abdomen, tandis qu'il existait une hémothorax abondant. Notre ami Ch. Nélaton, qui rapporte cette intéressante observation dans sa thèse, explique ce fait par l'aspiration de la poitrine résultant de la diminution de pression produite pendant l'inspiration.

SYMPTÔMES et DIAGNOSTIC. On retrouve ici tous les phénomènes de choc, qui n'ont rien de bien spécial : tendance à la syncope, pâleur, refroidissement général, ralentissement du pouls, dyspnée, anxiété précordiale.

On trouve une douleur vive au niveau des points correspondants aux insertions du diaphragme, notamment au niveau de l'appendice xiphoïde.

Si l'on refoule les viscères en exerçant une pression sur le ventre, la douleur augmente. Elle s'irradie dans l'épaule du côté blessé.

La respiration est très-pénible. Elle s'exerce par les muscles intercostaux, à l'exclusion du diaphragme. Il existe du hoquet, quelquefois la moitié non blessée du diaphragme se contracte seule.

Les mouvements convulsifs du diaphragme provoqueraient ce rire nerveux particulier, le « rire sardonique » qui permettait à Percy de reconnaître sur le champ de bataille les blessés du diaphragme.

Existe-t-il une hernie des viscères abdominaux, on peut trouver une voussure de la paroi thoracique dans le côté correspondant à la hernie, mais ce fait n'est pas constant.

Les signes objectifs fournis par la percussion et l'auscultation ont plus de valeur, mais ne peuvent guère permettre d'asseoir le diagnostic d'une façon certaine.

On peut bien trouver de la matité produite par la présence de la rate ou de l'épiploon hernié, mais cette matité peut aussi bien être le fait d'un hémothorax.

Dans la hernie de l'estomac, on trouve une sonorité anormale et même parfois le tintement métallique, comme dans le cas de Gillette. Ce chirurgien pensa à un pneumothorax.

L'absence de murmure respiratoire ne prouve rien, puisque dans les deux cas elle peut être observée.

En résumé, les seuls signes qui aient une certaine valeur sont la direction de la plaie, le siége des douleurs, l'immobilisation totale ou partielle du diaphragme. Mais ils ne permettront jamais d'affirmer le diagnostic.

MARCHE. TERMINAISON. Lorsque les blessés ne succombent pas immédiatement, on ne tarde pas à voir survenir des phénomènes inflammatoires qui sont en rapport avec les organes lésés de la poitrine ou de l'abdomen.

S'ils survivent, les blessés sont tourmentés par de la constipation, des vomissements, une tendance à l'essoufflement, à la dyspnée et même à des syncopes. Les troubles gastralgiques, des coliques, se produisent. Enfin les malades peuvent succomber à des accidents d'étranglement interne. A. Paré rapporte le fait d'un capitaine nommé d'Alon, qui, ayant reçu un coup de feu du diaphragme au siége de La Rochelle, survécut huit mois après et finit par succomber à une *colique*.

Dans un autre fait appartenant à Chevreau et rapporté par Legouest, un soldat

blessé en 1813 d'un coup de lance entre la 7e et la 8e côte mourut en 1818 après avoir éprouvé tout à coup des symptômes d'étranglement interne. Une anse de côlon longue de 15 pouces était étranglée dans la plaie du diaphragme.

Pronostic. Très-souvent une mort rapide succède aux déchirures du diaphragme, mais est-elle imputable seulement à la lésion du muscle? Évidemment non. Elle est la plupart du temps le résultat de lésions des viscères abdominaux ou thoraciques intéressés simultanément, d'hémorrhagies graves.

Quelquefois c'est à des phénomènes de péritonite ou de pleurésie suppurée que succombe le blessé.

Chez l'Allemand qui succomba immédiatement à une déchirure du diaphragme en voulant relever un tonneau la mort pourrait être attribuée à un effort excessivement violent dont la rupture musculaire aurait été seulement une des conséquences.

Une expérience bien connue, celle de Weber, montre que l'effort violent peut produire l'arrêt complet de la circulation veineuse et par suite l'arrêt du cœur (Peyrot, thèse inaugurale, p. 15).

Traitement. On devra d'abord traiter la plaie de poitrine ou de l'abdomen, dont la lésion diaphragmatique n'est qu'une des conséquences.

Lorsqu'on soupçonnera la lésion du diaphragme, le malade sera placé dans le décubitus dorsal, la tête et le tronc relevés par des coussins de façon que, l'abdomen étant dans une position déclive, les viscères abdominaux ne viennent pas presser contre le diaphragme.

Il sera défendu au malade de faire des efforts longtemps même après la guérison.

Enfin, chez un sujet atteint d'étranglement interne et chez lequel les commémoratifs révèleraient antérieurement une déchirure du diaphragme, la laparotomie s'imposerait.

Phlegmon et abcès aigus des parois thoraciques. Leur description laisse encore bien à désirer; les auteurs classiques en font à peine mention. Sauf Duplay, qui leur consacre un bon article, il n'y a guère sur ce sujet que les deux thèses de Demartial et de Serez.

Nous ne parlerons pas ici du phlegmon circonscrit qui se développe dans le tissu cellulaire sous-cutané et qui n'emprunte aucun caractère spécial à la région.

Nous étudierons surtout le phlegmon diffus, qui par son étiologie, sa gravité et les méprises auxquelles il donne lieu au début, mérite d'attirer l'attention des chirurgiens.

Étiologie. Le phlegmon diffus des parois thoraciques peut n'être qu'une propagation d'un phlegmon de l'aisselle, mais il peut aussi naître sur place sous des influences incomplétement connues.

En dehors des causes banales et invoquées pour tous les phlegmons diffus tels que traumatismes, exercices musculaires fatigants et prolongés, causes banales qu'il est impossible de retrouver dans certains cas, il faut surtout faire intervenir les mauvaises conditions hygiéniques, l'habitation dans les lieux obscurs et le brusque changement d'habitude qui semble résulter du passage de la vie civile à la vie militaire, le surmenage. Dans une clinique inédite citée par Demartial dans sa thèse, Gosselin admettait que « souvent de telles collections

se produisent sous une influence générale. C'est quelque chose qui se rapproche des abcès dits critiques. »

On peut donc dire que l'existence de ces phlegmons est liée à un état général et constitutionnel profondément altéré. On les a vus coincider avec la fièvre typhoïde (obs. IV de Demartial).

Tous les individus dont le sang a subi de profondes altérations sont donc plus exposés.

C'est alors que la cause la plus insignifiante amènera le phlegmon diffus. Notre ami le docteur Février, médecin distingué de l'armée, l'a vu succéder chez un vieillard très-affaibli à une application intempestive et répétée de vésicatoires volants. Aujourd'hui *nous devons dire hautement* que toutes les causes invoquées plus haut ne sont que prédisposantes et que la cause prochaine de ces suppurations est due à l'invasion des micro-organismes de la suppuration.

Certains auteurs, Billroth, Bartels (de Kiel) après Boyer, parlent enfin d'inflammations péripleurales amenant des phlegmons des parois thoraciques.

Anatomie pathologique. Ces phlegmons siégent presque toujours sur les parois latérales du tronc, depuis la partie inférieure du creux de l'aisselle jusqu'à la base du thorax et transversalement sur une largeur débordant plus ou moins celle du creux axillaire. Ils se développent de préférence dans les amas celluleux qui se trouvent le long des vaisseaux et nerfs du grand dentelé.

Symptômes. Ce qui rend les débuts de ces phlegmons très-obscurs, c'est que ce sont les phénomènes généraux qui ouvrent la scène. Tantôt ils rappellent par la prostration profonde du malade, sa fièvre vive, ses troubles gastriques, la fièvre typhoïde au début : aussi l'erreur a-t-elle été plus d'une fois commise et les malades envoyés dans des services de médecine.

Tantôt au contraire on est porté à croire à l'existence d'une phlegmasie pleurale, frissons, douleur de côté, fièvre élevée.

Dans tous les cas un examen attentif du malade ne tarde pas à éclairer le chirurgien. Les symptômes généraux s'aggravent et les signes locaux s'accentuent.

Le malade se sent pris d'une douleur extrêmement violente à la partie latérale du thorax et, s'il est atteint d'une affection des bronches qui l'expose à tousser, ces douleurs sont exaspérées d'une façon atroce. Il reste dans le décubitus dorsal, osant à peine respirer et immobilisant le bras correspondant au phlegmon. L'œil découvre alors (et c'est ici surtout au début que la comparaison des deux côtés est indispensable) un gonflement d'abord peu marqué et qui s'étend depuis le creux axillaire jusqu'à la base du thorax sur une largeur plus ou moins considérable. Puis ce gonflement augmente et l'œdème s'étend en avant au voisinage du sternum. En même temps une rougeur sombre, lie de vin ou violacée, envahit les parties qui sont le siége du gonflement. Parfois un érysipèle peut se greffer sur le phlegmon et un bourrelet saillant vient alors limiter nettement les parties rouges.

La palpation ne tarde pas à révéler une sensation de mollesse et d'empâtement spécial, une rénitence trompeuse.

Si l'on incise la tumeur, on en voit sortir tantôt du pus bien lié et louable, tantôt ichoreux et fétide, une espèce de gelée (Demartial).

Les incisions ont ceci de particulier, c'est que souvent elles n'amènent qu'une détente purement locale, mais les phénomènes adynamiques persistent toujours aussi graves.

Chez certains malades l'état typhoïde du début persiste et amène la mort; chez d'autres la suppuration prend un caractère de mauvaise nature, et le malade succombe à des accidents de septicémie.

Enfin, chez d'autres encore, les symptômes de stupeur disparaissent avec la plus grande difficulté; l'évacuation du pus et l'évacuation des parties mortifiées se font avec la plus grande lenteur; la convalescence traîne en longueur.

Des complications graves peuvent se produire du côté de la plèvre. Elle peut devenir le siége d'une pleurésie suppurée.

Diagnostic. Une fois l'affection constituée, elle ne saurait être confondue avec aucune autre. Au début le diagnostic est parfois épineux, puisque nous avons vu qu'on avait confondu cette affection avec une pleurésie ou une fièvre typhoïde.

La pleurésie s'accompagne rarement de phénomènes adynamiques aussi prononcés. La douleur du côté est moins vive. La pression ne l'exaspère pas d'une façon atroce. Enfin il y a des signes stéthoscopiques nets. On ne devra jamais négliger dans ce cas d'examiner par comparaison les deux côtés de la poitrine. Dans la fièvre typhoïde, on ne constate pas non plus cette douleur vive de la région latérale du thorax, c'est alors que l'œdème le plus léger, l'empâtement, pourront guider le chirurgien.

Pronostic. La description précédente nous évite d'insister sur la gravité du pronostic. On tiendra grand compte de l'état général du sujet, comme d'ailleurs dans toutes les phlegmasies de ce genre, s'il s'agit d'individus âgés, surmenés, alcooliques ou porteurs d'affections organiques du foie, des reins ou du cœur, le pronostic en sera singulièrement aggravé.

Pour Demartial, l'étendue du phlegmon n'a pas une grande influence sur la gravité du pronostic. Il n'en serait pas de même du pus qui, louable et bien lié, annoncerait une terminaison favorable, tandis que fétide et ichoreux il serait presque toujours l'indice d'un dénouement fatal.

Traitement. Le traitement ne présente ici rien de particulier : nous renvoyons le lecteur aux articles spéciaux (Abcès, Phlegmon diffus).

Des abcès pulsatiles de la région précordiale. A côté des abcès ordinaires de la paroi thoracique nous devons consacrer quelques développements à une variété clinique très-intéressante et qui semble n'avoir que peu attiré jusqu'ici l'attention des auteurs : nous voulons parler des abcès pulsatiles de la région précordiale. Les documents qui existent sur cette question sont peu nombreux dans la science.

Duncan Reid, dans le tome XXXXI du *Journal médico-chirurgical d'Édimbourg*, paraît être le premier qui ait cité une observation d'abcès de la région sterno-costale animé de mouvements pulsatiles correspondant à ceux du cœur. En 1854, Vidal présentait à la Société anatomique l'observation d'un enfant atteint de pleurésie purulente et ayant présenté pendant la vie à la partie moyenne du sternum une tumeur animée de pulsations isochrones avec battements du cœur.

Depuis cette époque plusieurs faits analogues sont signalés (Asson, 1855, Guntner, 1859; Th. Plagge, 1871; John Tophan, 1878). En 1880, Dufau, dans sa thèse inaugurale *Sur les abcès pulsatiles de la région sterno-costale*, relate un fait observé par lui dans le service de Dubreuilh (de Montpellier); un de mes élèves, M. Malet, a consacré récemment, sur mes conseils, sa thèse inaugurale à l'étude de cette affection. Il y relate les faits qui précèdent et y ajoute 2 cas

inédits dont l'un a été observé par moi pendant la durée de mon clinicat à l'Hôtel-Dieu; l'autre cas appartient à M. Périer.

Anatomie pathologique et physiologique. Nous n'avons pas évidemment à nous attarder dans ce chapitre à l'étude des causes et de la nature de la suppuration; nous n'avons qu'à insister sur les sources du pus et les connexions de la collection purulente avec les parties voisines : or l'étude des observations publiées démontre que dans certains cas le pus se produit dans la paroi thoracique même, mais que dans d'autres il a son origine souvent dans le médiastin, rarement dans les plèvres et le poumon. Il n'existe pas d'observation de péricardite purulente ayant fusé dans le médastin; l'étude des 7 cas de médiastino-péricardite publiés par Kussmaul dans ses *Leçons cliniques* ne nous a rien appris à ce sujet. Dans tous les cas d'abcès pulsatiles la cavité purulente présente la même disposition, au dire de Malet, auquel nous empruntons les détails qui vont suivre. C'est toujours un abcès en bissac formé de deux poches communiquant entre elles par un orifice assez étroit; d'après Guntner, la poche antérieure est le plus souvent placée sur le bord gauche du sternum; dans le cas de Périer, elle était à droite. D'après Malet, elle est ordinairement comprise dans un espace limité en haut par le 2e ou 3e espace intercostal, en bas par le 6e, en dehors par le mamelon, en dedans par le sternum, dont elle aborde quelquefois la face antérieure; dans le cas que j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de mon éminent maître, le professeur Richet, la tumeur était placée à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, à trois travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes, et s'étendait depuis la ligne médiane du sternum jusqu'à deux travers de doigt de la ligne axillaire. La poche externe est ordinairement sous-aponévrotique et communique avec la poche profonde par un orifice situé dans un espace intercostal près du bord gauche du sternum.

Dans le cas de Dubreuilh, le sternum était perforé. La poche postérieure est constamment située derrière la paroi thoracique contre laquelle elle s'appuie.

De formation secondaire dans les abcès propres de la paroi, elle préexiste au contraire à la poche superficielle quand l'abcès est d'origine profonde : dans ce dernier cas, elle est en rapport avec son foyer d'origine variable selon les cas (plèvres, poumon, médiastin). Il serait intéressant, pour expliquer la pulsatilité de ces abcès, de déterminer les rapports de la poche avec le péricarde : malheureusement les autopsies sont muettes à cet égard. Dubreuilh, dans son cas, dit bien que la trépanation du sternum met le péricarde à nu, mais il ne fournit aucun autre renseignement. Théoriquement cette poche doit être toujours en rapport avec le péricarde : il est fâcheux qu'on n'en sache pas davantage. Au point de vue des symptômes, l'abcès se présente sous la forme d'une tumeur molle, fluctuante, réductible, susceptible d'augmenter de volume et de tension dans les efforts de toux. Son caractère principal consiste dans une expansion propre, contestée à tort par Comby, et l'existence de pulsations isochrones aux battements du cœur. Il n'existe aucun bruit de souffle à l'auscultation. Dans le cas curieux de l'Hôtel-Dieu, l'abcès avait été considéré par Gallard, Dulpian et Hérard, comme un anévrysme du cœur. Disons tout de suite que le professeur Richet, après un examen attentif de la tumeur, crut devoir se rallier à l'idée d'un abcès, vérifiée d'ailleurs par la ponction. Dans ce cas, l'expansion était manifeste, et certains auteurs, Comby entre autres, ont eu tort d'affirmer que l'expansion était pathognomonique d'une dilatation vasculaire.

Le diagnostic de ces abcès présente de sérieuses difficultés, sauf dans le cas d'empyème pulsatile où les commémoratifs sont d'une extrême utilité.

Quand il s'agit d'un abcès d'origine médiastine, les phénomènes qui précèdent son apparition à l'extérieur peuvent être les mêmes que dans l'anévrysme (phénomènes de compression); cependant, chez le malade de M. Richet, la longue durée des accidents et l'existence d'un point fixe lui firent penser à l'abcès. Quand il paraît à l'extérieur, nous savons qu'il a des signes communs avec l'anévrysme. La diminution des phénomènes de compression dès que l'abcès a apparu au dehors, leur persistance en cas d'anévrysme, mais surtout l'absence dans le cas d'abcès de modifications du côté du pouls, de bruit de souffle et de frémissement vibratoire, peuvent, dans certains cas, aider au diagnostic. M. Richet, dans son cas, s'était beaucoup appuyé sur l'absence de bruit de souffle.

Faut-il ajouter encore que jamais l'anévrysme du cœur n'a perforé la paroi thoracique dans les cas nombreux et variés qui ont été observés? (Hartmann. 57 cas d'anévrysmes du ventricule gauche, Th. de Strasb., 1846, — Pelvet, 87 cas d'anévrysmes du cœur dont 55 occupant la pointe et 32 la paroi. Th. de Paris, 1867.)

Le pronostic de ces abcès pulsatiles dépend évidemment de la lésion qui en a été le point de départ. Nous ne saurions donc y insister. Le traitement n'offre rien de particulier à signaler.

Fistules thoraciques. Les fistules que l'on rencontre à la poitrine sont : 1° des fistules axillaires; 2° des fistules mammaires; 3° des fistules des parois thoraciques; 4° des fistules en communication avec l'intérieur de la cavité thoracique.

Les deux premières variétés appartiennent à l'étude du membre supérieur et de la mamelle. Nous n'étudierons donc ici que les fistules pariétales et les fistules pénétrantes du thorax.

1° *Fistules pariétales.* Ces fistules succèdent à l'ouverture des abcès froids de la paroi thoracique; les abcès chroniques peuvent procéder du tissu cellulaire, du périoste ou de l'os, il s'agit toujours de collections tuberculeuses. Les lésions des côtes, du sternum, de la colonne vertébrale, ou encore de la clavicule et de l'omoplate, donnent lieu à ce genre de lésions.

Ce genre de fistules a un aspect absolument caractéristique. La peau bleuâtre, amincie, livide au pourtour de l'ouverture, décollée dans une plus ou moins grande étendue, laisse écouler un pus séreux, mal lié, granuleux. Ces fistules persistent pendant plusieurs mois. Souvent même des productions fongueuses, mollasses, finissent par faire hernie à travers l'ouverture. Quelquefois le même abcès donne plusieurs ouvertures fistuleuses. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point qui est intimement lié à l'histoire de la périostite tuberculeuse. Nous ferons seulement remarquer que les abcès périostiques forment des cavités qui siégent tantôt à la face externe des côtes (ce sont les abcès *sus-costaux* qui produisent la variété de fistule que nous venons de décrire), tantôt au contraire ils siégent à la face interne. On a alors les abcès *sous-costaux*. Or ces derniers donnent une autre variété de fistules désignées sous le nom de *fistules sous-pleurales* (voy. *Suppuration de la plaie thoracique* et les faits relevés par nous dans la thèse de notre élève Malet). Au sternum, on observe des abcès analogues. On a donc de la sorte une poche purulente comprise entre la plèvre

et les côtes. Elle subira nécessairement les alternatives de resserrement et de dilatation des organes intra-thoraciques. L'écoulement de pus augmentera donc pendant les fortes inspirations, et il se produira une sorte d'aspiration du liquide; c'est là une cause d'erreur sur laquelle nous reviendrons.

Nous renvoyons pour la thérapeutique de ces fistules au traitement des abcès froids tuberculeux de la poitrine.

2° *Fistules communiquant avec l'intérieur de la cavité thoracique.* Elles sont divisées en : 1° médiastines; 2° pleurales; 3° bronchiques; 4° péricardiques; 5° œsophagiennes.

a. *Fistules médiastines.* L'histoire de ces fistules est inséparable de celle des abcès du médiastin. Nous renvoyons le lecteur aux suppurations de cette cavité.

b. *Fistules pleuro-cutanées.* Ce sont les plus fréquentes de toutes. Elles succèdent à l'ouverture à l'extérieur d'une pleurésie purulente. Elles siégent presque toujours à la partie antérieure et supérieure de la poitrine. Elles résultent souvent dans ce cas d'opérations pratiquées dans le but d'évacuer le pus (thoracentèse, pleurotomie) et de diminuer l'étendue de la cavité suppurante en mobilisant la paroi thoracique (opération d'Estlander, de Max Schede).

Enfin nous savons que, dans le cas de corps étranger de la plèvre et du poumon, on peut voir se produire des abcès pariétaux qui restent souvent fistuleux tant que le corps étranger n'est pas sorti.

Ces trajets qui forment le type des fistules pénétrantes présentent un certain nombre de symptômes assez caractéristiques.

Au moment du retrait de la poitrine produit par l'expiration, l'écoulement du pus, ordinairement assez abondant, augmente encore, et quelquefois même l'expulsion du pus se fait sous forme de jet pendant les expirations fortes, par exemple, si le malade vient à tousser. Pendant l'inspiration, au contraire, l'air extérieur tend à combler, en pénétrant par la fistule, le vide produit dans la cavité pleurale. Cet air va donc se brasser avec le pus, de sorte qu'au moment de l'expiration on verra sortir par la fistule un liquide mélangé de bulles d'air. Un observateur non prévenu pourrait alors croire à une fistule bronchique.

Comment pouvons-nous distinguer ces fistules des fistules sous-pleurales? La chose n'est pas toujours aisée. Nous rappellerons d'abord que les commémoratifs nous permettront de savoir si le malade a eu antérieurement une pleurésie purulente, s'il a subi l'opération d'Estlander ou la pleurotomie.

La marche spéciale des abcès périostiques sous-costaux permettra d'affirmer dans la grande majorité des cas qu'on a affaire à un trajet en communication non avec la plèvre, mais avec une poche sous-pleurale. Le diagnostic deviendra encore plus délicat, si avec la poche sous-pleurale coïncide une pleurésie. Nous avons observé un cas de ce genre à l'Hôtel-Dieu chez un jeune homme de dix-huit ans. Dans tous les cas, l'exploration de la cavité par le procédé indiqué par Nicaise rendra les plus grands services.

Enfin, dans le cas de plaie de la poitrine, la présence d'un corps étranger sera révélée par les signes précédemment exposés.

Traitement. Si la fistule pleuro-cutanée est sous la dépendance d'un corps étranger, l'indication d'extraire ce dernier s'impose.

Si elle est le fait d'une pleurésie purulente, il faudra s'assurer si l'écoulement du liquide se fait bien; s'il ne persiste pas une cavité suppurante par suite

d'altération scléreuse du poumon et de rigidité de la paroi thoracique. L'opération d'Estlander pourra alors rendre de grands services.

c. *Fistules broncho-cutanées.* Nous laisserons de côté les fistules succédant à des cavernes pulmonaires ouvertes à la peau. Elles sont d'ailleurs très-peu fréquentes et n'offrent que peu d'intérêt pour le chirurgien. Elles siégent plus souvent à la région sus-claviculaire (Peyrot).

Le plus souvent elles sont le fait de traumatisme ayant intéressé le poumon, surtout lorsque la blessure se complique de la présence de corps étrangers. Nous avons suffisamment décrit, à propos des corps étrangers, comment, après avoir échappé aux premiers accidents du traumatisme et avoir vu sa plaie se cicatriser, le blessé est pris de dyspnée, d'hémoptysie, de fièvre. En même temps, un abcès se forme à la paroi thoracique, et, si le corps étranger n'est pas expulsé, il reste fistuleux. Dans quelques cas même, s'il y a plusieurs corps étrangers et s'ils ne sont expulsés que successivement, la fistule peut, après l'issue d'un premier corps étranger, se refermer pour se rouvrir ensuite. On a de la sorte une véritable *fistule intermittente.*

En même temps que les symptômes constatés dans les fistules pleuro-cutanées : augmentation de l'écoulement de pus dans les fortes expirations, aspiration des liquides qui sont sur le bord de la plaie dans les inspirations, on constate l'issue de l'air à travers la fistule. Il faudra éviter de confondre avec cette issue de l'air venant des bronches l'issue de l'air attiré dans la plèvre par une forte inspiration dans le cas de *fistule pleuro-cutanée.* On se rappellera en outre que dans l'immense majorité des cas, les corps étrangers du poumon provoquent des hémoptysies. Dans certains cas la sonde introduite avec précaution dans la fistule fera reconnaître la présence du corps étranger.

Dans un fait appartenant à Hannover et cité par Duplay, la communication avec les bronches était tellement large que les liquides injectés dans la fistule passaient par la trachée et étaient rejetés par la bouche.

Traitement. Nous avons suffisamment indiqué le traitement des corps étrangers du poumon. Il sera ici complétement applicable lorsque la fistule dépendra de la présence d'un corps étranger.

Dans le cas d'abcès limités et persistants du poumon, il serait peut-être indiqué de recourir à la *pneumotomie antiseptique.*

d. *Fistules péricardiques.* Extrêmement rares. Nous avons vu à propos des corps étrangers du péricarde qu'ils ne donnent pas lieu à des fistules. On ne connaît qu'un fait de Larrey. Malheureusement, il n'est guère probant, puisque le blessé, qui avait reçu un coup de couteau, guérit. Cruveilhier, d'après Peyrot, en a rapporté un autre exemple dû à Marjolin et résultant aussi d'une blessure au péricarde. Le cœur avait même été atteint superficiellement, et la mort arriva au bout de deux mois. Le péricarde était tapissé intérieurement de fausses membranes qui faisaient adhérer presque complétement les surfaces.

e. *Fistule œsophagienne.* Nous citerons pour terminer cette description un cas très-complexe de *fistule dite œsophagienne* et s'ouvrant à l'extérieur à travers le poumon et la plèvre. Le fait appartient à Maclachlan et est cité par Duplay :

Une femme de vingt-cinq ans, qui avait eu les symptômes d'une pleurésie du côté droit, vit se former au-dessous et à gauche du mamelon droit un abcès dont l'ouverture fut suivie de l'issue de pus, et d'air, puis, quelque temps après, des parcelles alimentaires sortirent. Dans la station verticale, des liquides

ingérés, tels que le lait, par exemple, s'échappaient par la fistule dès qu'ils étaient avalés. On constatait par l'examen de la poitrine une vaste cavité contenant des liquides et de l'air.

Duplay pense qu'il s'agit là, non, comme le veut Maclachlan, d'un abcès pulmonaire en communication avec la plèvre et l'œsophage, mais d'un épanchement purulent de la plèvre qui s'était fait jour à la fois dans diverses directions et qui avait perforé simultanément la paroi thoracique, le poumon et l'œsophage.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu une fistule œsophagienne d'origine cancéreuse qui venait s'ouvrir à la vérité dans la région sus-claviculaire, mais dont le trajet débutant vers l'extrémité inférieure de l'œsophage dans le médiastin traversait en dehors de ce dernier des adhérences pleurales étendues.

TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS DE LA PLÈVRE. PLEUROTOMIE. Toutes les fois qu'il y a du pus dans la cavité pleurale ou, en d'autres termes, toutes les fois qu'il y a abcès de la plèvre, l'indication est d'évacuer le pus par l'incision intercostale ou pleurotomie.

Ajoutons, pour être complet, que cette pleurotomie doit être antiseptique.

HISTORIQUE. Cette idée de la pleurésie purulente envisagée comme un vaste abcès n'est pas nouvelle. En effet, Hippocrate employait déjà la pleurotomie. L'incision faite, il mettait une tente de lin écru, évacuait le pus une fois par jour et injectait le dixième jour par une canule du vin et de l'huile tiède.

L'épanchement de pus dans la poitrine portait alors le nom d'empyème (ἐμπύημα), et l'opération destinée à y remédier s'appelait « opération de l'empyème ». Comme ce mot prête à confusion, on est d'accord aujourd'hui pour désigner cette opération, avec M. Peyrot (thèse de Paris, 1876, p. 5), sous le nom de pleurotomie. En effet, aujourd'hui, par un abus de langage, empyème veut aussi bien dire pleurésie purulente qu'incision intercostale. On désigne même parfois sous ce nom la ponction par le trocart de la pleurésie purulente.

Jusqu'au dix-neuvième siècle la pleurotomie est restée l'*ultima ratio* contre la pleurésie purulente. Ce n'est que dans les premières années de notre siècle que des attaques violentes passionnées et souvent, il faut le dire, justifiées, se sont élevées contre cette opération.

Avant d'entrer dans le détail de la discussion et pour comprendre la portée des objections qui ont été émises, nous devons dire : Si les médecins et les chirurgiens ont tant discuté sur la pleurotomie, s'ils l'ont si souvent proscrite, c'est qu'*ils ignoraient l'antisepsie* et que, par conséquent, leurs malades succombaient à la *septicémie pleurale* à la suite de cette opération.

Voici, en effet, comment les choses se passaient dans l'immense majorité des cas.

Chez un malade atteint de pleurésie purulente la large ouverture de la plèvre amenait un mieux immédiat. Un individu, la veille moribond, semblait revivre le lendemain.

Malheureusement ce n'était là qu'une amélioration passagère. Vers le quatrième jour environ, le malade étant pris de fièvre, perdait l'appétit et le sommeil. Des troubles digestifs, diarrhée, vomissements, se montraient. En même temps le pus prenait une odeur horriblement fétide et devenait rare. Le délire s'emparait alors de l'opéré, qui ne tardait pas à succomber dans le marasme.

Il est facile de comprendre ce qui s'était passé. Sous l'influence des germes apportés immédiatement par les mains et par les instruments de l'opérateur, ou ultérieurement par les pièces de pansement ou même l'atmosphère, la cavité suppurante devenait le terrain de fermentations septiques inconnues aujourd'hui avec les nouvelles méthodes de pansement.

Ce sont ces phénomènes redoutables de septicémie pleurale connus des anciens chirurgiens qui leur inspiraient tant d'effroi pour la pleurotomie : aussi avaient-ils multiplié les contre-indications, modifié le manuel opératoire.

Ces discussions brillantes auxquelles ont pris part tant d'hommes éminents sont aujourd'hui du domaine de l'histoire. Elles ne sauraient plus avoir aucune influence sur la conduite du chirurgien, et nous ne les rapporterons ici qu'à titre de document historique.

En 1810, Pelletan s'élève contre l'opération de l'empyème. Corvisart est du même avis : pour lui, l'opération procure un soulagement éphémère et elle hâte dans tous les cas la mort des malades.

Après la découverte de Laennec, si le diagnostic devient plus précis, les méthodes de pansement ne sont guère plus perfectionnées : aussi ne faut-il point s'étonner que, malgré l'exemple donné par Trousseau, la conviction ne soit pas faite dans tous les esprits.

En effet, la septicémie pleurale est malheureusement très-fréquente ; elle est connue des observateurs, et pour eux tous ces méfaits sont imputables à l'*entrée de l'air dans la poitrine*.

Aussi les voit-on s'ingénier à trouver les moyens propres à empêcher cette pénétration. En 1831, Pelletan se sert pour un cas d'hydrothorax d'un trocart à pompe et à robinet.

En 1836 s'ouvre à l'Académie de médecine une discussion fameuse sur l'empyème. Cette discussion devait forcément rester stérile.

Reybard, préoccupé comme tout le monde des dangers de la pénétration de l'air, invente sa canule.

Chassaignac applique aux abcès pleuraux son drainage; Trousseau remet en honneur le thoracentèse. Mais il n'y a guère de progrès réalisé jusqu'en 1870, époque où Dieulafoy invente son aspirateur.

Le professeur Potain invente son siphon.

Avec des moyens d'évacuation et de lavage aussi perfectionnés, il semblerait qu'on ne doive plus songer à la pleurotomie : il n'en est rien, ces procédés échouent souvent, parce que le pus renferme souvent des éléments solides qui bouchent les canules et les tubes, parce que des accidents inflammatoires éclatent autour des canules à demeure ou des tubes et qu'en définitive le pus devient putride.

Aussi, en 1872, nouvelle discussion à l'Académie de médecine sur l'opération de l'empyème. La pleurotomie reste toujours la suprême ressource, lorsque les autres moyens ont échoué. Mais on varie un peu sur le manuel opératoire. Sédillot, remettant en honneur une opération d'Hippocrate, préconise la trépanation d'une côte. Gosselin fait une pleurotomie timide ; il pratique une petite incision à la partie postérieure de l'espace intercostal, en faisant ressortir un drain plus en avant.

Mais il est facile de concevoir qu'avec ce procédé le lavage soit plus difficile qu'avec l'incision intercostale ordinaire.

C'est à cette époque (1872) que, réagissant contre l'enthousiasme exagéré

causé par la méthode aspiratrice, Moutard-Martin publie son beau travail sur la pleurésie purulente et son traitement.

Après le remarquable travail de Moutard-Martin, la pleurotomie se réhabilite définitivement avec la thèse de M. Peyrot, thèse qui est un modèle d'analyse physiologique et d'observation clinique. Aujourd'hui que nous sommes en possession de méthodes antiseptiques presque parfaites, il y a bien peu de chose à ajouter à ce travail. Après avoir étudié le thorax à l'état normal et pathologique, les phénomènes immédiats et éloignés qui s'observent après l'ouverture de la cavité pleurale, et le procédé suivant lequel s'établit la guérison, il réfute une à une toutes les objections posées contre la pleurotomie et arrive à cette conclusion qu'« il n'y a pas d'autre contre-indication à la pleurotomie que l'existence de lésions organiques graves.... Si ces lésions sont telles que l'on doive considérer le malade comme menacé par leur fait d'une mort prochaine..... en dehors de ces circonstances il ne faut vraiment jamais reculer devant un moyen qui n'expose à aucun danger immédiat et dont les suites, *quand elles sont bien dirigées*, sont des plus simples. »

L'impulsion est donnée. Les méthodes antiseptiques viennent d'ailleurs favoriser les résultats. En 1881, un élève de M. Bucquoy, Robert, développe dans sa thèse inaugurale les indications et contre-indications de la pleurotomie.

Ce qui se dégage de la lecture de cet excellent travail, c'est qu'il n'existe pour ainsi dire pas de contre-indication de la pleurotomie. En effet, il démontre que toutes les autres méthodes sont insuffisantes et qu'il faut faire la pleurotomie : 1° lorsque la collection pleurale vient faire saillie à l'extérieur (empyème de nécessité); 2° lorsque l'inflammation envahit le trajet des ponctions antérieures; 3° lorsque le pus renferme des éléments solides et s'écoule insuffisamment; 4° lorsqu'il y a septicémie pleurale; 5° lorsqu'il y a pyo-pneumothorax avec ou sans fistule bronchique; 6° lorsqu'il existe une fistule pleuro-bronchique sans pneumothorax; 7° dans les cas simples, lorsque l'épanchement est peu abondant. Encore ajoute-t-il que l'on devra recourir à la pleurotomie, si le kyste tarde trop à se réduire. Cette circonstance, aujourd'hui, ne saurait arrêter la main du chirurgien, et l'on sent encore l'auteur aux prises avec les préjugés du passé.

Il pose ensuite les contre-indications : c'est la *tuberculose*, lorsque ces lésions sont trop avancées ou trop étendues. D'ailleurs on ne refusera pas plus à un tuberculeux la pleurotomie d'urgence qu'on ne refuserait au même malade une trachéotomie, s'il était atteint d'œdème de la glotte.

Une autre contre-indication serait pour lui le cloisonnement de l'épanchement en loges séparées. Moutard-Martin est formel sur ce point. Mais l'auteur pense cependant que ces cas sont encore justiciables de la pleurotomie et il cite à l'appui une belle observation de son maître Bucquoy.

On le voit donc, il n'y a pour ainsi dire pas de contre-indication à la pleurotomie. Du moment où il y a du pus dans la plèvre, ouvrez sans hésiter, ouvrez vite avant que la plèvre soit épaissie et que l'inflammation interstitielle ait envahi le poumon; ouvrez largement pour que le pus et les fausses membranes sortent facilement.

Nous voilà loin de la théorie de M. Steiger, de Lucerne, qui, s'appuyant sur une série exceptionnelle de 21 cas heureux, dit que le meilleur mode de guérison de la pleurésie purulente est la vomique pulmonaire. Nous pensons que cette opinion, que nous ne citons que pour mémoire, est aussi peu logique

que celle qui consisterait à dire que le meilleur mode de terminaison du phlegmon ischio-rectal est son ouverture dans le rectum.

Citons enfin, pour terminer cet historique, l'excellent travail de Maurice Hache sur la pleurotomie antiseptique dans la *Revue de chirurgie*.

INDICATIONS OPÉRATOIRES. La règle est donc pour nous bien nettement posée. Toutes les fois qu'il y a du pus dans la plèvre, il faut faire la pleurotomie.

Les contre-indications tirées de la tuberculose sont peu nombreuses. Il faut, comme le dit Robert, ne pas tant tenir compte de la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires que de l'étendue et du degré de la maladie. Il est clair que, s'il s'agit d'un malade atteint de granulie, l'intervention chirurgicale ne saurait être indiquée.

Même lorsqu'il existe des lésions tuberculeuses du poumon à la deuxième période il faut encore intervenir. Robert cite une observation de Farge (d'Angers) dans laquelle un malade présentant de la matité et des craquements humides aux deux sommets sortait guéri quatre mois après l'opération et le résultat se maintenait trois ans après.

S'agit-il de lésions très-avancées, de cavernes pulmonaires, par exemple, la pleurotomie s'impose, si le malade suffoque, car on n'est pas en droit, comme nous l'avons déjà dit, de lui refuser le bénéfice de l'opération qui peut toujours donner une guérison suivie, surtout s'il n'y a qu'un seul poumon malade.

La broncho-pneumonie est une contre-indication (Robert).

Comme le dit d'ailleurs très-bien M. Peyrot (*Path. ext.*, t. III, p. 327), les cas sont nombreux où des malades opérés par acquit de conscience se sont relevés rapidement et ont guéri contre toute attente. Il n'est jamais trop tard (Homolle), et la seule contre-indication véritable est la certitude d'une mort prochaine.

A quel moment convient-il d'opérer? *Le plus tôt possible*, et dès que le diagnostic est posé (König, Cabot, von Muralt). L'empyème est un abcès qui doit être traité comme tel (Hache).

Autrefois on attendait, on temporisait. Si après plusieurs ponctions on perdait du terrain, on se décidait alors et comme à regret à la pleurotomie.

Aujourd'hui on sait que ce sont les cas opérés de très-bonne heure qui guérissent le plus rapidement. Le seul danger est que le pansement cesse d'être antiseptique. D'après Hache, dans 17 cas chez l'adulte la moyenne de la guérison est de 38 jours; chez l'enfant, 33 jours. Ce que nous savons du mode de guérison de la pleurésie purulente confirme d'ailleurs l'observation clinique.

La guérison ne s'obtient en effet que par l'accolement des feuillets pleuraux. Il faut donc que le poumon, le diaphragme et la paroi costale, marchent les uns vers les autres. Les deux facteurs principaux de cette convergence sont la dilatation du poumon et la diminution dans tous les sens de la cavité pleurale (Peyrot).

Malheureusement, si l'on tarde trop, ce n'est pas seulement l'aplatissement du poumon et l'épaississement de la plèvre qui vont se produire. Ces conditions anatomiques ne constituent pas dans la majorité des cas un obstacle invincible à la dilatation du parenchyme, mais sous l'influence de l'inflammation des lésions plus profondes signalées par le professeur Brouardel vont se produire dans l'épaisseur de l'organe. On verra naître une pneumonie interstitielle et, celle-ci une fois créée, le poumon sera désormais incapable de reprendre son volume primitif.

Le mieux est donc, comme on le voit, d'intervenir vite.

Nous avons suffisamment étudié, à propos de l'*hémothorax* et des *corps étrangers* de la plèvre, les indications de la pleurotomie, pour ne pas y revenir ici.

Avantages de la pleurotomie. Il est à peine besoin de les énumérer. Les ponctions simples ou aspiratrices sont insuffisantes. Elles ne peuvent livrer passage à ces flocons albumineux, ces détritus gangréneux de l'écorce du poumon, ces débris pseudo-membraneux formant parfois des masses aussi grosses qu'un œuf de poule et dont la présence dans la plèvre s'oppose à la guérison. Les canules à demeure sont une source constante d'infection. Elles se bouchent. L'inflammation s'empare souvent du trajet qu'elles traversent et la septicémie pleurale éclate.

D'ailleurs le soulagement que les ponctions procurent est presque toujours, sinon toujours transitoire. La lecture des observations à ce sujet est des plus instructives. Après chaque ponction dans l'immense majorité des cas le liquide se reproduit.

La ponction produit encore un accident que M. Peyrot a bien étudié dans sa thèse et qui paraît résulter de la disparition de la pression intra-thoracique.

La tension négative qui s'établit dans la poche pleurale après la ponction et qui, dans certains cas, ne peut être comblée par le déplissement du poumon, provoque une exhalation gazeuse qui constitue un *pneumothorax sans perforation*. M. Peyrot a rapporté 7 observations de ce genre.

La ponction a un autre inconvénient produit par la même influence. Le déplissement forcé du poumon amène parfois des douleurs intolérables. Cet inconvénient n'existe pas avec la pleurotomie.

La ponction ne saurait donc être adoptée comme mode d'évacuation du pus destiné à remplacer la pleurotomie.

Tout au plus peut-on lui assigner aujourd'hui le rôle bien accessoire de moyen explorateur. On ne devra jamais en effet négliger de reconnaître la qualité de l'épanchement. Des cliniciens consommés s'y sont trompés et tout le monde connaît ce cas malheureux où Trousseau, croyant ouvrir un pyothorax, rencontra un épanchement séreux.

Le drainage de Gosselin et de Chassaignac, le siphon du professeur Potain, ne constituent, il faut bien le reconnaître, que des procédés d'antisepsie rudimentaires. Comme le dit M. Peyrot, ils conduisent fatalement à l'infection de la cavité pleurale et par conséquent à la septicémie; leur défaut capital est de ne donner qu'une voie insuffisante à l'écoulement du pus.

Un mot sur chacun de ces procédés.

a. Chassaignac enfonçait un trocart courbe dans un espace intercostal, puis il le faisait ressortir à travers le même espace en laissant un pont cutané de deux travers de doigt.

Ce procédé était d'une exécution difficile, et entre des mains moins habiles que celles de son inventeur il a donné lieu à l'embrochement du foie et du poumon.

b. Gosselin n'a que peu modifié le procédé de Chassaignac. Son procédé est une combinaison de l'empyème et du drainage (méthode mixte). Il fait à la partie postérieure de l'espace intercostal une petite incision au bistouri, puis il introduit un trocart par cette ouverture et le fait ressortir plus loin, ce qui lui permet de passer un tube en caoutchouc.

c. A l'époque où il a été inventé, le siphon du professeur Potain a constitué un progrès réel, surtout à l'époque où l'on était partisan des lavages fréquents. Voici sommairement en quoi il consiste.

Un tube qui pénètre dans la plèvre se bifurque à la sortie du thorax en deux autres tubes dont l'un plonge dans un vase rempli de liquide destiné aux lavages et placé à une certaine hauteur, et l'autre descend dans un second vase destiné à recevoir les liquides qui viennent de la poitrine. Tout le système étant rempli de liquide et les trois branches étant fermées à l'aide de serres-fines qui jouent le rôle de robinets, on ouvre le tube inférieur. Le pus entraîné par la colonne d'eau s'écoule alors : une fois cet écoulement terminé, on ferme le tube inférieur et on ouvre le supérieur. Le liquide destiné au lavage s'écoule alors dans la plèvre. Celle-ci une fois remplie, on ferme le tube supérieur et on rouvre l'inférieur.

Le *procédé de choix*, nous ne saurions trop le répéter, est dans la large ouverture de la plèvre, et l'on s'étonnerait à bon droit qu'une méthode de traitement appliquée d'une façon journalière et banale à tant d'autres abcès ait été si longtemps écartée de la thérapeutique des abcès pleuraux, si les accidents de septicémie qui les suivaient fatalement n'étaient venus nous donner l'explication de cette proscription. A une époque plus récente la crainte de la septicémie est tellement l'idée dominante que l'on voit les chirurgiens recommander les lavages désinfectants plusieurs fois par jour.

Cette préoccupation se retrouve encore dans la remarquable thèse de M. Peyrot : l'opération de la pleurotomie, dit-il, n'est rien en elle-même, les soins consécutifs sont tout. On évite la septicémie par des lavages fréquents; tant qu'il y a de la fièvre, on peut être sûr que les lavages sont insuffisants. Dût-on les répéter toutes les trois ou quatre heures, il faut les multiplier toujours. Du reste, comme le fait aujourd'hui remarquer M. Peyrot (*Path. chir.*, t. III, p. 328), cette méthode de traitement entre des mains soigneuses procurait, on peut le dire, des succès à peu près constants.

De même M. Lucas-Championnière (*Chir. antiseptique*, p. 231) écrit : il semble que l'opération de l'empyème doive donner les mêmes résultats que l'ouverture des abcès en général, et cependant il est constant que souvent le pansement est insuffisant à empêcher le foyer de s'infecter. Mais il ajoute, je crois, que dans beaucoup de cas on pourrait se passer d'injections dans le foyer.

Le perfectionnement des méthodes antiseptiques est venu, en effet, modifier un peu le traitement.

Tout d'abord est-il nécessaire de désinfecter dans tous les cas la plèvre? évidemment non. Le pus du pyothorax, aujourd'hui surtout que l'on opère de bonne heure des sujets vierges de toute intervention antérieure, n'est pas toujours infecté par le vibrion septique. Si donc l'intervention du chirurgien est faite avec toutes les précautions d'une antisepsie rigoureuse, la cavité suppurante restera privée du redoutable germe que l'on introduisait autrefois comme à plaisir avec les aiguilles aspiratrices, les trocarts. La désinfection à l'aide de lavage serait donc en ce cas, qu'on nous passe l'expression, un coup d'épée dans l'eau.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Des tentatives opératoires antérieures, telles que des ponctions, une communication anormale établie entre la cavité pleurale et l'air extérieur par l'intermédiaire d'une fistule bronchique,

ont pu donner accès au vibrion septique : par conséquent le pus, au moment où la pleurotomie vient lui donner issue, est déjà infecté.

C'est alors qu'un lavage antiseptique rigoureux et complet s'impose. Mais, une fois l'antisepsie de la cavité obtenue, ne sommes-nous pas ramenés aux conditions énoncées plus haut et, si de plus un pansement convenable vient mettre la cavité à l'abri de toute inoculation, pense-t-on qu'il soit utile désormais de renouveler un lavage qui n'aurait plus de portée?

Nous pensons que la question mise ainsi sur son véritable terrain ne saurait laisser subsister le moindre doute et nous dirons pour nous résumer :

Deux cas peuvent se présenter au moment de la pleurotomie.

a. *Le pus n'est pas infecté.* S'il n'est pas infecté, inutile de faire des lavages.

b. *Le pus est infecté.* Dans ce cas forcément le lavage s'impose. L'antisepsie rigoureuse de la cavité obtenue, nous rentrons dans la série précédente.

Il arrive cependant quelquefois qu'en raison de certaines dispositions anatomiques de l'abcès, comme la division de la cavité en plusieurs loges, l'antisepsie ne s'obtient pas du premier coup. La qualité du pus, lorsqu'il contient des débris pseudo-membraneux, des détritus gangréneux de l'écorce du poumon, peut aussi entraîner dans une certaine mesure la désinfection de la cavité. Il faut alors refaire un second ou un troisième lavage, jusqu'à ce que le malade n'ait plus de fièvre, et le cas se trouve alors rentrer dans la première catégorie.

Ainsi opération précoce, large ouverture permettant l'évacuation des liquides et des produits inflammatoires, rareté des lavages, pansement rigoureusement antiseptique, tels sont dans leurs grandes lignes les principes de l'opération désignée aujourd'hui sous le nom de *pleurotomie antiseptique.* La première date de 1876 : elle a été publiée par Markham Skerett.

Manuel opératoire. C'est surtout à propos de la pleurotomie qu'on peut dire qu'il n'y a pas de petite faute contre l'antisepsie : aussi les précautions les plus minutieuses de la part de l'opérateur et de ses aides sont-elles exigées. Les instruments et le champ opératoire seront aussi désinfectés. Le thorax du malade sera savonné et lavé avec une solution phéniquée forte.

Le malade sera alors assis dans son lit et l'on choisira l'espace intercostal sur lequel on veut opérer.

Le choix de cet espace n'est pas toujours possible. Lorsqu'il s'agit en effet de pleurésies partielles enkystées, c'est au niveau de la collection qu'on devra opérer et dans le point que l'on supposera le plus déclive.

La pleurésie est-elle totale et peut-on choisir son espace intercostal, le choix n'est pas indifférent, car autrefois à l'époque des lavages fréquents on attachait peu d'importance à la déclivité; il n'en est plus de même aujourd'hui où l'écoulement facile et complet des produits de sécrétion est une condition de réussite.

Faut-il donc opérer au niveau du 9e, du 10e ou du 11e espace intercostal? M. Peyrot dans sa thèse n'est pas de cet avis. On court grand risque d'intéresser alors le diaphragme, puis le drain passé dans la plaie, pris entre le muscle et la paroi costale, sera agité de mouvements continuels par le fait de la respiration. Il rejette donc le 9e et à plus forte raison le 10e et le 11e espace intercostal.

Le 8e espace est suffisamment déclive. Mais ce point de plus grande déclivité peut être reporté plus haut; il suffit, ainsi que l'a montré Wagner, de relever un

peu le siége (Peyrot). Ainsi dans tous les cas de pleurésie totale le 6e espace sera suffisant.

Mais dans quel point de l'espace convient-il de faire l'incision? Le point le plus déclive est évidemment en arrière. Mais il y a là une grande épaisseur de parties molles, de nombreux plans musculaires. De plus on court le risque de blesser l'artère intercostale. D'ailleurs, comme le fait si justement remarquer M. Peyrot, les malades ne sont pas destinés à rester dans le décubitus dorsal jusqu'à parfaite guérison. Ils se lèveront, et alors peu importe que l'incision soit en arrière ou sur le côté. On pourra de plus favoriser de temps à autre l'écoulement des liquides en plaçant le malade sur le côté pendant une certaine partie de la journée.

L'incision devra partir d'une ligne abaissée du sommet de l'aisselle ou même un peu en arrière (Peyrot) et se diriger en arrière dans le sens de l'espace intercostal.

Avant de prendre le bistouri on fera bien dans tous les cas de s'assurer à l'aide d'une ponction exploratrice de la présence de l'épanchement. Peyrot et Duplay sont de cet avis. Il sera bon également de tracer avec le crayon dermographique la direction de l'espace intercostal.

Sur le bord supérieur de la côte qui limite inférieurement l'espace choisi ou plutôt sur la côte elle-même faites une incision de 7 à 8 centimètres. Coupez successivement couche par couche la peau, le tissu cellulaire, les différents plans musculaires; les muscles intercostaux étant sectionnés, on arrive alors sur la plèvre que l'on ponctionne avec le bistouri en ayant soin de diriger l'instrument avec la pulpe de l'index gauche qui repose sur le bord de la côte. Le pus s'écoule aussitôt et jaillit avec une force qui est en rapport avec la tension intra-pleurale.

On retire alors le bistouri pointu pour agrandir l'ouverture à l'aide du bistouri boutonné. Avant de débrider il sera toujours bon d'introduire le doigt dans la cavité pleurale; chacun connaît le cas où un opérateur célèbre, sentant au cours d'une pleurotomie battre sous le doigt la pointe du cœur de son opéré, chirurgien illustre comme lui, dut, pour agrandir son incision, se diriger en arrière, et se félicita d'avoir eu recours à cette manœuvre.

C'est à gauche, et lorsqu'il y a déviation de la pointe du cœur, qu'il convient surtout d'avoir recours à cette manœuvre. Il est certaines conditions qui rendent l'opération plus difficile; on a signalé l'œdème des parois thoraciques, et dans les pleurésies purulentes anciennes, alors que le pus a déjà été évacué par de nombreuses ponctions ou par une vomique, un affaissement des côtes qui s'imbriquent en quelque sorte et empêchent d'abord le passage du bistouri, ensuite du drain.

C'est dans des cas de ce genre que Billroth et Roser ont conseillé la résection de la côte. Comme le fait remarquer M. Peyrot, cette opération sera bien rarement nécessaire, surtout si l'on opère de bonne heure.

Accidents opératoires de la pleurotomie. La lésion de l'artère intercostale sera toujours évitée par un opérateur agissant avec méthode et prudence.

Viendrait-elle par malheur à se produire, quel moyen conviendrait-il d'employer? Ils sont si nombreux que Malgaigne a pu dire qu'il y en avait plus que d'exemples authentiques de lésion de l'artère. Le mieux serait la compression directe soit avec un tampon de gaze iodoformée, soit, comme le conseille M. Peyrot, avec des pinces à pression permanente que l'on porterait sous la côte supérieure aux deux extrémités de la plaie.

La *hernie du poumon* est presque impossible, d'après ce que nous savons du mécanisme de sa production.

La *blessure du diaphragme* s'est montrée parfois entre les mains d'opérateurs habiles, soit que l'on portât l'instrument trop bas, soit que le thorax fût déjà rétracté. Quand la pleurésie siége à droite, le foie a pu être intéressé. Mais presque toujours en cas d'ouverture du diaphragme la péritonite localisée a empêché l'effusion du liquide dans la cavité péritonéale. Hache signale encore la mort subite par embolie cérébrale, l'hémoptisie, l'œdème aigu et comme accident consécutif des accès épileptiques, avec ou sans hémiplégie, donnant la mort dans le tiers des cas et dont la pathogénie a été diversement expliquée.

Soins consécutifs. Le liquide ayant été évacué aussi complétement que possible, si le cas ne nécessite pas de lavage, voici comment on procédera :

On introduira dans la cavité thoracique un gros drain ayant au moins le diamètre du petit doigt et 8 centimètres de long. On appliquera par-dessus le drain quelques doubles de gaze iodoformée et on enveloppera ensuite soigneusement tout le tronc avec de l'ouate hydrophile phéniquée d'abord et de l'ouate phéniquée simple ensuite.

M. Peyrot conseille particulièrement la ouate de charpie bois au sublimé.

On surveillera attentivement le malade. Si la température reste normale, c'est que le drain fonctionne bien et que la cavité pleurale ne s'est pas infectée.

Le pansement demandera aussi une certaine surveillance. Aussitôt qu'il sera traversé il sera nécessaire de le changer.

En général, le premier pansement sera enlevé au bout de vingt-quatre heures ou de quarante-huit heures au plus tard. Le drain sera retiré; on le lavera dans une solution phéniquée forte au 1/20, puis il sera remis en place.

Au bout de quelques semaines, si le malade continue à se bien porter et à ne pas présenter de fièvre, on pourra espacer davantage les pansements et ne les renouveler que tous les huit jours, sauf dans le cas où ils viendraient à être traversés.

Si le malade au moment où on l'opère présente déjà des signes de septicémie pleurale, alors le lavage de la cavité s'impose, et il doit être pratiqué avec des agents fortement antiseptiques. Il ne peut donc être question d'antiseptiques faibles, tels que l'acide borique. L'acide phénique donne lieu souvent à des accidents toxiques, aussi s'accorde-t-on à le rejeter. Le chlorure de zinc est employé par les Allemands ; malheureusement il est très-caustique. Cependant c'est à des solutions de cet agent à 1 et à 5 pour 100 que les Allemands donnent la préférence.

M. Peyrot recommande plus volontiers les solutions de sublimé, de chloral, l'eau alcoolisée au 10e et iodée. Cependant Martin (thèse de Paris, 1882) a observé dans le service de Dumont-Pallier des accidents dus à l'emploi de cette méthode. Les accidents d'ailleurs ne furent pas graves ; ils consistèrent en céphalalgie et en étourdissements; en même temps apparut sur la face et sur les membres une roséole à larges plaques.

D'ailleurs ce sont là des faits rares, car la poche absorbe très-peu. Cependant Lujardin-Beaumetz dit que chez les jeunes enfants il a constaté après chaque pansement au chloral un sommeil profond ; chez un autre l'alcool produisait des phénomènes d'ivresse; l'acide phénique chez un troisième amenait rapidement la coloration noire des urines.

Le même auteur signale d'autres faits très-intéressants rapportés par Maurice

Raynaud et Leudet : des accidents nerveux épileptiformes. Dans un cas de Raynaud, le malade succomba. Chez l'opéré de Leudet les accidents se produisirent au moment de l'introduction de la sonde dans la plaie. Voici en terminant la pratique de Wagner qui résume tout ce que nous venons de dire : 1° intervention dès que le diagnostic est posé; 2° opération et pansement antiseptique; 3° un seul lavage, à moins des circonstances spéciales précitées.

Les conditions de guérison varient suivant les sujets et la nature de la pleurésie purulente.

S'agit-il de jeunes sujets chez lesquels la paroi thoracique a toute la souplesse et permet facilement l'accolement des deux feuillets pleuraux, la guérison s'opère rapidement.

La forme de la maladie a aussi son importance. Si l'on est en présence d'une pleurésie purulente d'emblée et suraiguë, la plèvre n'ayant subi aucune modification, le poumon étant sain et capable de récupérer facilement son ampliation normale, la guérison ne se fera pas attendre; en 8 ou 10 semaines elle sera complète et durable. Dans la statistique de M. Moutard-Martin 9 cas de ce genre ont fourni 9 guérisons.

Mais, si la pleurésie a eu une marche moins aiguë, si elle s'est développée lentement, des lésions du côté de la plèvre et des poumons que nous avons décrites plus haut ont pu déjà se produire et la guérison sera considérablement retardée. Néanmoins il ne faut pas désespérer. Après une attente plus ou moins longue, la guérison fait parfois de rapides progrès, surtout lorsque le malade se lève, prend de l'exercice, et par conséquent force son poumon à fonctionner et à se dilater davantage : généralement ce n'est qu'au bout d'un an et même davantage que la guérison est complète.

Dans tous les cas on ne devra supprimer le tube à drainage que lorsque le murmure respiratoire s'entendra au voisinage de l'ouverture et que la percussion démontrera qu'il n'existe plus de cavité.

Opération d'Estlander. Nous avons vu, à propos de la pleurotomie, que la cavité pleurale après cette opération diminuait peu à peu et que l'ouverture finissait par se fermer complétement au bout d'un temps variable, parfois très-long, après formation d'adhérences entre le poumon et le thorax (Estlander).

Mais cette terminaison heureuse n'a pas toujours lieu. Si le poumon a été longtemps comprimé, s'il est recouvert de fausses membranes et atteint de pneumonie interstitielle, si d'autre part la plèvre costale est épaisse, rigide, inextensible, si les côtes font obstacle, l'accolement des 2 feuillets viscéraux et pariétaux ne se fait pas et la cavité suppurante persiste.

Cette cavité qui persiste peut être très-variable dans ses dimensions et dans sa forme. Tantôt elle a les dimensions qu'elle présentait le jour de la pleurotomie. C'est une cavité énorme au fond de laquelle le poumon forme un moignon rétracté le long de la colonne vertébrale.

Tantôt le poumon est bien dilaté, mais d'une façon cependant insuffisante, et il est resté entre lui et la paroi thoracique un espace plat très-étendu, mais peu profond.

L'affaissement des côtes cessant de se produire en raison de la rencontre de ces arcs et le poumon ne pouvant plus venir au contact de la paroi thoracique, c'est cette dernière que l'on mobilise pour la mettre en contact avec le poumon. La méthode chirurgicale qui remplit cette indication porte le nom de thoracé-

plastie. Les deux opérations les plus usitées sont celle d'Estlander et celle de Max Schede.

Opération d'Estlander. On nomme ainsi la résection sous-périostée d'un certain nombre de côtes ayant pour but de permettre l'affaissement du thorax.

Historique. Les résections costales sont employées depuis longtemps après la pleurotomie pour enlever une côte malade, extraire les corps étrangers ou favoriser l'écoulement du pus.

Il faut en effet bien distinguer de l'opération d'Estlander, qui a pour but l'affaissement de la paroi thoracique, et partant le comblement de la cavité pleurale, les résections costales portant sur une ou deux côtes pour créer une large voie au pus.

En 1865 Roser, en 1878 König, ont préconisé la résection costale dans les fistules thoraciques persistantes; ils ont pu accélérer la guérison en facilitant le retrait des côtes, mais ce résultat n'était pas prémédité.

Les fistules, dit Roser (*Chirurg. anat.*, traduct. Culman et Sengel, p. 252), situées sur la partie latérale du thorax, guérissent difficilement, parce que les côtes par leur rapprochement barrent le passage au pus; un bon moyen consiste à réséquer une petite portion de côte dans le voisinage de la fistule.

Hampelw (de Riga) et Wagner (de Komgshutte) se sont fait également les apôtres de cette méthode, mais, s'ils ont pu constater le bon résultat de l'affaissement des côtes, *ils ne l'ont pas cherché!* Ils croyaient tout simplement faciliter l'écoulement du pus et des détritus de la cavité pleurale.

Simon, en réséquant plusieurs côtes en 1869, n'avait pas d'autre but, et la paternité de la thoracoplastie ne lui appartient pas.

Letiévant est le premier qui ait entrevu le retrait et la mobilisation du thorax comme favorisant la guérison de l'empyème, après une résection partielle des 7e et 8e côtes pour remédier à une hémorrhagie. C'est à la Société de chirurgie, en 1875, que Letiévant souleva l'idée des résections costales faites dans ce but (rapport de Paulet, Soc. de chir., 1875). Vers la même époque, Gayet, au dire de Robert (article de Jaccoud, 40e volume), déclare devant ses élèves qu'il n'hésiterait pas, pour faciliter le retrait de la paroi, à pratiquer des résections étendues, mais il ne mit pas son plan à exécution.

Il est probable qu'Estlander (d'Helsingfors) a puisé dans l'opération de Letiévant l'idée de sa méthode. Mais à lui seul revient le mérite d'avoir bien posé les indications et surtout d'avoir fait la première opération en 1877.

L'opération fut alors pratiquée en Allemagne. En France, c'est Weiss (de Nancy) qui le premier eut le mérite de l'exécuter en 1881, puis M. Bouilly pour la première fois en 1882; Bœckel, Berger, Lucas-Championnière, Nicaise, Girmisson, Monod, etc., l'ont vulgarisée en France. Mouton (1883), Cormak (1885), Georges (1885), Monod et Antoine (1885), Apard (1887), ont publié les thèses intéressantes sur ce sujet.

Indications et contre-indications de l'opération. Un malade conserve à la suite d'une pleurésie purulente une fistule qui ne guérit pas.

A quel moment est-on fondé à déclarer que la *fistule est confirmée*, c'est-à-dire qu'il est désormais impossible qu'elle se ferme par suite de la persistance d'une cavité dans la poitrine, cette persistance de la cavité étant elle-même le résultat de l'impossibilité de la mise en contact du poumon et de la paroi thoracique.

Il est assez difficile de formuler une règle précise sur ce point. On a pu voir

des fistules guérir spontanément au bout de deux ou trois ans. M. Berger admet que celles qui doivent guérir se ferment en général du quinzième jour au quatrième ou cinquième mois. On ne serait donc pas autorisé à opérer comme on le faisait au début, des fistules datant de deux mois, mais il ne faut pas non plus trop attendre, sous peine de voir s'épuiser les forces du malade: c'est ainsi que les tuberculeux doivent être opérés de bonne heure; c'est ainsi que trois moururent parce que l'opération avait été trop tardive. Il y a évidemment des exceptions; chez le malade de Bouilly, la fistule datait de sept ans et fut guérie en trois mois. Le malade de Kirmisson portait sa fistule depuis deux ans.

Si donc au bout de cinq à six mois la fistule ne se ferme pas, si la rétraction thoracique cesse de faire des progrès, il faut intervenir, car la fistule sera persistante.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer à l'hôpital Laennec un cas bien instructif à ce point de vue. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans, porteur d'une fistule pleurale, consécutive à un empyème pratiqué neuf mois auparavant à l'hôpital Beaujon. La fistule donnait issue à une quantité considérable de pus; il y avait des douleurs vives et le malade, qui ne présentait d'ailleurs que des lésions tuberculeuses peu avancées du côté du poumon, était dans un état de cachexie et d'émaciation extrême. L'examen de la cavité pleurale m'ayant démontré l'existence d'une poche de grande capacité, je pensai sur-le-champ à la possibilité de pratiquer chez lui avec avantage une opération d'Estlander, mais, le malade ayant refusé ce mode d'intervention, je lui proposai la résection de 2 centimètres de côte, de façon à assurer un drainage suffisant. L'opération donna un résultat inattendu : la poche revint sur elle-même, les forces revinrent, la cachexie disparut, et la fistule se ferma deux mois après l'opération.

M. Berger a d'ailleurs fait remarquer que, parmi les fistules persistantes, toutes n'indiquent pas l'opération. En effet, ces fistules sont de deux espèces : les unes aboutissent à une cavité appréciable, les autres à un diverticule en doigt de gant. Il est hors de doute que ces dernières ne sauraient motiver une intervention. Les cas les plus favorables sont ceux où, avec une cavité moyenne, existe une fistule permanente avec tendance à la guérison spontanée, c'est-à-dire avec déformation thoracique.

Les contre-indications se tirent de l'état de la plèvre et du poumon, de la forme de la cavité et de l'état général.

Si le poumon est trop rétracté, s'il ne représente plus qu'un moignon couvert de fausses membranes, il est dès lors impossible qu'il reprenne jamais un volume suffisant pour venir au devant de la paroi thoracique, même en mobilisant celle-ci par un désossement.

Il faut, dit judicieusement Kirmisson, que le poumon, sous peine d'échec, fasse quelque chose et vienne au devant du feuillet pariétal libre.

De même, si la paroi thoracique est rigide, inflexible, si elle a perdu toute souplesse par l'épaississement du feuillet pariétal de la plèvre et ne s'est pas rétractée, il est évident que la résection des côtes sera insuffisante pour permettre la guérison.

D'après Ehrmann (de Mulhouse), une sonorité tympanique très-étendue serait un bon signe des lésions que nous venons de décrire. Il sera toujours bon d'y joindre l'exploration directe de la cavité, soit par l'injection, soit surtout par les sondes; le défaut de rétraction du thorax sera une contre-indication formelle en montrant la rigidité de la paroi.

Si, après avoir exploré la cavité pleurale, avec une sonde de préférence (car

il est impossible le plus souvent de remplir complétement la cavité pleurale et par conséquent de la mesurer), on trouve une cavité énorme, avec un poumon absolument rétracté, si d'autre part on constate qu'il n'y a pas de retrait de la paroi thoracique, il est inutile d'opérer, car on ne retirerait aucun bénéfice de l'intervention. La circonférence thoracique ne se modifierait pas. La fistule bronchique constitue une complication grave (Cormak).

Les contre-indications tirées de l'état général sont les suivantes :

N'opérez pas, s'il existe une tuberculose pulmonaire avancée, de la dégénérescence amyloïde des viscères, mais, si la tuberculose est au début, si elle ne menace pas directement l'existence, on peut intervenir.

Comment convient-il d'opérer l'exploration de la poitrine? Nous avons déjà dit que l'injection de liquide était un moyen infidèle, parce qu'il était très-difficile de remplir complétement la poitrine du malade et par conséquent de jauger exactement la cavité.

L'exploration à l'aide d'une sonde de femme ou d'une sonde Beniqué (Kirmisson) est donc préférable. On portera successivement cette sonde dans des directions différentes et, en reportant ces chiffres sur du papier, on pourra en répétant plusieurs fois cette opération avoir une idée suffisamment exacte des dimensions (Nicaise).

Une fois l'opération décidée, il reste plusieurs points à déterminer.

Quelle étendue devra avoir l'incision? Où devra-t-elle siéger? Combien de côtes et sur quelle longueur conviendra-t-il de les réséquer?

La réponse à la première question est facile. Elle devra dans tous les cas être assez large pour permettre d'enlever les côtes sur une longueur suffisante. Elle sera donc entièrement subordonnée, comme dimensions, au nombre de côtes que l'on veut enlever.

Elle devra siéger au niveau de la cavité purulente; il sera préférable de la pratiquer sur les parties latérales du thorax en ligne axillaire, c'est-à-dire au point où la paroi est dépourvue de muscles larges et épais (Berger). On pourra ainsi réséquer les côtes à leur partie moyenne, ce qui permettra aux fragments de s'infléchir également.

Quant à l'étendue à donner à la résection, on devra se rappeler ce principe qu'*on n'en enlève jamais trop*. Bouilly y insiste particulièrement. Nous verrons plus loin l'opinion de Lucas-Championnière à ce sujet. La résection devra donc porter sur un grand nombre de côtes. Bien que Schneider (de Berlin) ait enlevé la 1re côte et la clavicule, que Delorme ait pu récemment réséquer 3 centimètres de la 1re côte et 9 centimètres de la seconde, ces deux côtes sont généralement respectées comme trop difficiles à aborder. Quant aux deux dernières, elles sont trop mobiles et par conséquent inutiles à enlever.

Estlander et Homen ont formulé des règles mathématiques pour l'étendue de la résection. Cela n'est guère pratique. Étant donné une cavité suppurante, on réséquera d'abord les deux côtes qui limitent la fistule et ensuite toutes celles qui correspondent à la cavité purulente. Wagner a conseillé d'ajouter la section vers l'angle de la partie restante de la côte, mais c'est là une grave complication opératoire.

Nicaise a donné le conseil d'enlever les côtes inférieures sur un point plus postérieur.

Manuel opératoire. L'opération comprend deux temps : 1° incision des parties molles jusqu'aux côtes; 2° résection des côtes.

L'incision des parties molles se fait suivant différents procédés.

a. Le premier en date est l'*incision transversale* d'Estlander.

On fait, suivant le nombre de côtes que l'on veut enlever, une ou plusieurs incisions parallèles et superposées. Chaque incision doit servir à enlever deux côtes. Ce procédé, d'après M. Nicaise, aurait l'avantage de donner une place régulière sans anfractuosité cachée par le lambeau.

b. M. Sée fait une seule *incision verticale*, mais cette incision est jugée insuffisante par bon nombre de chirurgiens, notamment par M. Trélat.

c. M. Trélat préfère l'incision verticale aux extrémités de laquelle on fait tomber deux incisions horizontales parallèles, de façon à avoir la forme d'un H renversé ⊐⊏. Les deux incisions horizontales passent, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du foyer de résection. Ce procédé donne une grande facilité pour la résection des côtes, puis elles sont mises à découvert pour ainsi dire par l'ouverture de deux volets cutanéo-musculaires.

d. M. Berger a fait, en janvier 1884, une incision limitant un lambeau triangulaire à base postéro-supérieure.

e. Un bon procédé très-usité est celui de M. Bouilly, ou procédé de l'incision en U. On a de cette façon un lambeau demi-circulaire allongé dont la charnière est en haut. M. Trélat pense que ce lambeau expose à des fistules latérales. Saltzmann (d'Helsingfors) le repousse comme se recollant mal et étant une cause d'abcès.

En résumé, nous dirons avec M. Berger (Soc. de chir., 23 janvier 1884) : la forme des incisions est peu importante, elle est subordonnée à l'étendue de la résection, et les plus simples sont les meilleures.

On peut comprendre immédiatement dans le lambeau cutané une certaine doublure musculaire, de façon à dépouiller rapidement les côtes. Mais ce procédé a un inconvénient : il donne lieu à une hémorrhagie gênante fournie par les capillaires et les artérioles musculaires.

Il est donc préférable, une fois le lambeau cutané taillé, de sectionner dans un deuxième temps les muscles des côtes par des incisions droites parallèles à ces derniers.

Dénudation et résection des côtes. La côte étant mise à nu, le périoste est incisé, puis détaché d'abord sur la face antérieure de la côte et sur toute la longueur qu'on veut réséquer, puis on décolle ensuite les insertions musculaires supérieures et inférieures, et on peut alors aborder la face interne de la côte.

On glisse alors sous la côte le mors mousse d'une pince coupante spéciale, comme celle de Collin, dont les courbures sont telles que le mors inférieur, en forme de crochet, peut contourner la côte sans blesser les parties internes. Cette section est opérée aux deux extrémités et la côte est alors enlevée.

On procède de même pour toutes les côtes qu'on s'est proposé d'enlever.

Une fois l'opération terminée, on suture les incisions cutanées et l'on place des drains aux points les plus déclives pour favoriser l'écoulement des liquides.

Dans le procédé en U de Bouilly, on place un drain médian qui pénètre dans la fistule thoracique, et deux drains latéraux qui correspondent aux points les plus inférieurs des deux branches de l'U. Ils sont destinés à drainer la plaie qui est sous le lambeau.

La poitrine est ensuite lavée avec une solution antiseptique forte (soit acide phénique au 20e, soit chlorure de zinc à 5 pour 100).

Le lambeau est alors comprimé avec des éponges qu'on place dans le pansement

ment antiseptique, et on exerce une compression soit avec un bandage de corps bien serré, soit avec une bande de caoutchouc.

Il est assez difficile de préciser le moment où il faudra enlever les drains. On devra pour ce point se guider sur l'abondance de la suppuration. Si celle-ci était fétide, il faudrait faire des lavages de la plaie et renouveler le pansement tous les jours. Dans tous les cas, on ne devra jamais négliger l'application d'une bande de caoutchouc pour faciliter la rétraction.

S'il s'agit d'une fistule aboutissant à une cavité en doigt de gant, l'opération d'Estlander est alors inutile. On débridera le trajet en incisant la peau, les muscles et la plèvre pariétale. Si une côte est en travers du débridement, on la réséquera. Le fond du trajet étant ainsi mis à découvert, on en pourra gratter les parois, si la plèvre est trop épaissie.

On laissera alors la cicatrisation se faire à parois étalées (Peyrot).

L'opération est rendue parfois difficile par l'imbrication des côtes. On cherchera autant que possible à dilater l'espace où siége la fistule, au moyen d'un dilatateur spécial fait pour cet usage.

Il faudra porter toute son attention, si l'on fait une contre-ouverture, à éviter un accident signalé par M. Bouilly. En cherchant à faire une contre-ouverture inférieure sur une sonde de femme introduite dans la plèvre, M. Bouilly vit sortir par la boutonnière qu'il avait pratiquée un bouchon épiploïque. La sonde avait traversé les attaches du diaphragme.

Lorsque le chirurgien a affaire à une cavité de médiocre étendue et peu profonde, lorsque la plèvre n'est pas trop épaissie, aussitôt les côtes réséquées, on peut, au moyen d'une pression méthodique, déprimer suffisamment la paroi pour la mettre en contact avec le poumon.

Malheureusement les conditions ne sont pas toujours aussi favorables et, malgré une diminution considérable de la cavité, la fistule persiste. Si elle n'est pas oblitérée quatre mois après l'opération, elle ne se fermera plus, parce que la reproduction osseuse s'est effectuée plus ou moins complétement par l'intermédiaire du périoste resté en place. On est obligé de revenir à l'opération, et Lucas-Championnière a dû opérer 3 fois le même malade; d'ailleurs cet auteur pense que, d'une façon générale, il est préférable, dans le cas de grande cavité, de ne pratiquer que des opérations restreintes et de les répéter plusieurs fois.

Il arrive parfois qu'après avoir réséqué les côtes il est impossible de mobiliser la paroi thoracique par suite de l'épaississement de la plèvre.

On est alors obligé de recourir à la résection d'un lambeau plus ou moins étendu de la plèvre. On donne à ce procédé le nom d'*opération de Max Schede*. Nous le croyons appelé à peu de succès, parce que, en ne réséquant que la plèvre et en laissant les parties molles, on a une enveloppe trop grande pour son contenu. Elle s'applique mal sur la brèche pratiquée. Les parois de la cavité sont d'ailleurs peu vivaces et se cicatrisent difficilement.

D'ailleurs ce cas ne se rencontre que lorsqu'on a affaire à une vaste cavité, où la paroi thoracique ne s'est jamais déprimée, et aujourd'hui on n'opère plus guère les cas de ce genre.

Enfin, même dans les cas les plus favorables en apparence, l'opération n'est pas toujours suivie de succès, et l'on est entraîné à ouvrir largement la plèvre, à réséquer un lambeau pleural plus ou moins étendu et à gratter les parois de la poche.

Résultats de l'opération. L'opération d'Estlander n'a pas donné tout ce qu'on pouvait en attendre. Au début, il faut bien le dire, en Allemagne surtout,

on a opéré un peu, sans avoir d'indications bien certaines. Aussi les résultats sont-ils loin d'avoir été constamment favorables.

Ainsi la récente statistique de Cormak nous donne les résultats suivants. Sur 41 cas :

Guérison	10 cas.
Presque guéris	10 —
Amélioration	8 —
Stationnaire	3 —
Morts	10 —
TOTAL	41 cas.

Ce qui veut dire 10 guérisons et 10 morts, sans compter les décès qui surviendront fatalement du fait de la persistance des fistules. Sur les 10 morts, on compte 6 tuberculeux morts après quelques jours, 2 morts par septicémie et érysipèle; 2 cas étaient inopérables. Parmi les 10 malades guéris, on compte 2 cas de Bouilly, 4 d'Estlander, 1 d'Ehrmann, 2 de Saltzmann. Nous ne pouvons publier en détail cette statistique que le lecteur consultera d'ailleurs avec avantage dans la thèse de Cormak (p. 75 et suiv.). Notre excellent maître, M. Berger, dans son remarquable rapport à la Société de chirurgie, antérieur à la thèse précitée, donnait 10 guérisons pour 26 cas. Comme on le voit, la proportion de guérisons s'est abaissée de 40 pour 100 à 25 pour 100. Nous la voyons remonter dans la statistique d'Amat (1887) portant sur 68 cas (37 pour 100). Peut-on espérer donc, avec Cormak, que les statistiques vont s'améliorer depuis que les indications sont mieux posées? Il est certain qu'au début on s'est attaqué à des cas qui devaient forcément donner des résultats nuls ou mauvais. Les premiers opérateurs, en effet, n'ont pas tenu un compte suffisant de la forme et des dimensions de la cavité pleurale. Or, lorsqu'on est en présence d'un malade chez lequel le poumon est retraité le long du rachis et ne forme plus qu'un moignon, et chez lequel une plèvre épaissie, rigide, inextensible, rend l'affaissement de la paroi impossible, la résection costale, si étendue qu'elle soit, ne saurait permettre à la paroi thoracique de venir se mettre en contact avec le poumon : il faudrait pour cela qu'elle devînt pour ainsi dire concave et, comme le dit M. Peyrot, qu'elle se plissât. Or c'est matériellement impossible. Aussi, dans ces conditions, doit-on renoncer absolument à toute intervention opératoire. L'étendue trop considérable de la cavité suppurante est une contre-indication formelle. Nous l'avons déjà dit. Il faut l'avouer hautement, dans des cas de ce genre l'opération d'Estlander nous laisse désarmés, et c'est cependant là que l'opération serait le plus utile.

Le Congrès de chirurgie qui s'ouvre dans quelques jours va-t-il nous permettre de porter un jugement définitif sur cette opération dont il a mis l'étude à son ordre du jour et dont on parle si peu depuis quelque temps? Il faut d'ailleurs espérer que des pleurotomies plus hâtives, faites dans les conditions indiquées plus haut (*voy.* PLEUROTOMIE), limiteront de plus en plus les indications de la thoracoplastie.

TUMEURS DE LA POITRINE. On les divise en trois groupes : tumeur des parties molles, tumeur du squelette, tumeurs nées de l'intérieur de la poitrine et faisant saillie au dehors.

Celles du squelette ont été décrites avec les côtes; nous y renvoyons le lecteur. Nous étudierons seulement les tumeurs des parties molles; parmi celles du

troisième groupe, la pneumocèle, qui seule offre un intérêt chirurgical, a été étudiée avec la hernie du poumon.

Les tumeurs des parties molles comprennent les fibromes dont le *molluscum pendulum* n'est qu'une variété, l'angiome, le sarcome, le carcinome, le lipome et les kystes.

a. Le *molluscum pendulum* offre un aspect tellement spécial qu'il est à peine besoin d'insister sur ses caractères. Il ne présente d'ailleurs à la poitrine aucune particularité qui mérite d'être notée, si ce n'est que son siége de prédilection est le dos. Là comme à l'aine, comme aux grandes lèvres (*voy.* mon article VULVE, in *Encyclopédie internationale de chirurgie*), il offre des dimensions très-variables, du volume d'un pois à celui d'une tête de fœtus. Le plus souvent très-nombreuses, quelquefois violacées ou couvertes de poils, ces tumeurs sont sessiles ou pédiculées. Leur consistance est celle d'une marisque, d'un grain de raisin vidé, d'une vieille mamelle affaissée et flétrie. Chassagnac a vu un cas où un molluscum inséré près de la clavicule descendait jusqu'au pubis. Ce fait suffit à donner une idée de la longueur du pédicule qui relie le molluscum aux téguments.

b. Les angiomes n'empruntent aucun caractère spécial à la région; nous n'y insisterons pas.

c. Il en est de même des sarcomes et des carcinomes, qui sont d'ailleurs assez rares à la poitrine. Au sujet des carcinomes, M. Peyrot fait justement remarquer que ces derniers dans quelques cas pourraient bien n'être que des tumeurs mammaires développées dans un prolongement anormal ou anormalement développé de la glande.

d. Les *lipomes* se rencontrent fréquemment au dos, mais ils se présentent là avec leurs signes ordinaires. Nous n'en aurions pas parlé, si parfois ils n'étaient pas confondus avec les abcès froids périostiques du thorax arrivés à la période de suppuration. La confusion est surtout possible lorsque la tumeur siége en arrière, lieu de prédilection des lipomes. On se rappellera que les lipomes sont très-rarement douloureux, tandis que l'abcès froid périostique est toujours précédé d'une période douloureuse. Le lipome est souvent lobulé, ce qui est rare pour l'abcès froid; il est mobile sur la cage thoracique, de consistance égale, tandis que l'abcès froid fluctuant au centre et dur à la périphérie adhère à la côte sur laquelle il se développe.

On a vu le lipome coïncider avec des kystes congénitaux de la poitrine.

f. *Les kystes* comprennent : 1° les kystes congénitaux; 2° les kystes hydatiques; 3° les kystes sébacés. Ces derniers n'offrant rien de particulier, nous étudierons seulement les deux premiers groupes.

1° *Kystes congénitaux des parois thoraciques. Kystes dermoïdes*[1]. D'après Lannelongue, ils siégent principalement à l'union de la première avec la deuxième pièce du sternum. Suivant cet auteur les faits rassemblés ne sont pas nombreux. On ne connaît jusqu'ici que six cas (Vénot, J. Cloquet, Éd. Simon, Nélaton, Landrieux, Lannelongue).

Ils contiennent de la matière sébacée et des poils. La poche est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié (Simon) ou stratifié et vibratile (Robin), cas de Nélaton. Ils peuvent, comme dans l'observation de Venot, coïncider avec un kyste dermoïde d'autres régions (kyste pileux de la jambe).

[1] Pour les kystes dermoïdes qui siégent exceptionnellement à la mamelle, *voy.* l'article MAMELLE; quant aux kystes intra-thoraciques, *voy.* les articles PLÈVRE et POUMON.

Chez une jeune fille de seize ans dont parle Lannelongue le kyste affectait une forme canaliculée.

Kystes mucoïdes. Nous avons déjà cité un cas de Nélaton où le kyste était moitié dermoïde, moitié mucoïde. Mentionnons encore un fait, appartenant à Honel, de kyste à épithélium vibratile siégeant au devant du sternum chez une jeune fille de seize à dix-sept ans (cité par Lannelongue).

Kystes séreux congénitaux. Ils sont moins fréquents au thorax qu'au cou. Néanmoins le professeur Lannelongue en a réuni un nombre assez considérable.

Tantôt le kyste n'est que le prolongement d'une tumeur existant au cou ou au bassin : tantôt, au contraire, il forme une tumeur parfaitement isolée et pouvant siéger en différents points de la cage thoracique.

Dans un cas représenté par Lannelongue le kyste présentait le volume d'une grosse noix et siégait au milieu du dos, dans la région interscapulaire, au niveau de la 1re vertèbre dorsale (obs. 70); dans un autre cas (obs. 71) il occupait la région sous-axillaire entre le bord antérieur du grand pectoral et le bord axillaire de l'omoplate; la tumeur avait le volume d'un gros œuf: elle donnait la sensation d'une tumeur érectile, mais elle était irréductible; elle présentait de plus, comme dans un autre cas observé par le même chirurgien, des bosselures multiples. L'examen démontra qu'il s'agissait de kystes multiloculaires semblables à ceux qu'on observe dans la région du cou.

Ils n'offrent d'ailleurs aucun caractère spécial dans la région qui nous occupe.

Kystes hydatiques. Jusqu'à présent, l'étude des kystes hydatiques des parois thoraciques ne semble pas avoir beaucoup fixé l'attention des auteurs classiques, qui leur consacrent à peine quelques lignes. Et cependant cette variété de kystes est loin d'être rare dans la région qui nous occupe. Dans sa très-remarquable thèse *Sur les kystes hydatiques des muscles*, notre élève et ami M. le docteur Marguet a réuni tous les cas publiés dans la science. Ils peuvent se grouper de la façon suivante :

1° Kystes hydatiques des muscles qui recouvrent le thorax;

2° Kystes hydatiques de la paroi proprement dite.

Le 1er groupe contient 34 observations qui se repartissent de la façon suivante :

Muscles du dos	11 cas.
Grand dorsal et grand dentelé	4 —
Région scapulaire	7 —
Muscles pectoraux	12 —

Le 2e groupe :

Kystes hydatiques des muscles intercostaux	2 cas.
Kyste hydatique du diaphragme	4 —

Les kystes du 1er groupe ne présentent rien de spécial au thorax, mais M. Marguet, en se basant sur l'étude approfondie des observations précitées, étudie les caractères qui permettent de les distinguer des tumeurs liquides propres à la région : nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à cette importante monographie.

Les kystes du 2e groupe doivent nous arrêter quelques instants.

M. Marguet a réuni deux observations seulement de kystes des muscles intercostaux. Le 1er cas appartient à John Baron (1815). Il s'agissait de 3 hydatides

développées dans les muscles intercostaux, du volume d'un œuf d'oie; elles écartaient les côtes et venaient faire saillie à l'extérieur du thorax, mais elles se développaient également du côté de la cavité thoracique. L'une d'elles, située entre la 8e et la 9e côte du côté droit, comprimait le poumon, le diaphragme et le foie, sur la face convexe duquel elle avait produit une dépression profonde.

Le 2e cas est relatif à un malade de Demarquay, dont l'histoire a été publiée en 1870, par Boyron, dans la *Gazette des hôpitaux*.

Il existait immédiatement sous la peau vers les deux dernières fausses côtes gauches une tumeur grosse comme le poing, rénitente. M. Demarquay diagnostiqua un abcès froid d'origine costale; l'incision permit d'ailleurs de reconnaître immédiatement la nature de la poche, qui put être énucléée facilement.

Elle s'était développée entre les deux muscles intercostaux, appuyée sur la dernière côte qu'elle avait même usée sur une surface assez large : la paroi était unie aux muscles intercostaux par un tissu cellulaire lache.

Les kystes hydatiques du diaphragme sont d'une extrême rareté, si tant est que les cas publiés présentent une authenticité suffisante. Marguet rapporte les cas de Spencer Cobbold, de Thomas de Melbourne, au sujet desquels il existe bien peu de détails. Dans son cours d'anatomie médicale, Portal rapporte qu'il a observé une tumeur plus grosse que la tête d'un enfant adhérente à l'aile droite du diaphragme du côté de la poitrine : si les connexions de la tumeur avec le diaphragme paraissent évidentes dans ce cas, rien n'est moins prouvé que le développement primitif de la tumeur dans le muscle.

En 1881, Wolf a publié dans le *Deutsche med. Zeitschrift* une observation très-connue de kyste hydatique du diaphragme, au sujet de laquelle on doit faire les mêmes réserves que plus haut, mais qui présentait des particularités intéressantes à signaler. Il s'agit d'un canonnier qui, en 1881, remarqua dans le côté droit de la poitrine une tumeur indolente à développement assez rapide. Quand Wolf vit le malade, elle avait le volume d'un œuf de poule; le kyste parfaitement arrondi et fluctuant, mobile sur les plans profonds, occupait le 8e espace intercostal droit.

Pendant l'inspiration la tumeur devenait plus saillante et présentait une sorte de tremblotement après des inspirations forcées. Wolf pratiqua une incision de 9 centimètres, suivant la direction du 8e espace intercostal, incisa les muscles intercostaux et arriva seulement sur le kyste. Il fut possible de constater que la tumeur était confondue avec le bord externe du diaphragme. La face supérieure du foie était normale. En résumé, il s'agit d'un kyste du diaphragme ou près du diaphragme, qui fait saillie sous la peau dans le 8e espace et qui peut simuler un kyste de la face convexe du foie; d'ailleurs Wolf pensait bien qu'il s'agissait d'un kyste intra-péritonéal, car il se proposait de recourir à la méthode de Volckman.

Diagnostic. Pronostic. Nous n'avons pas à insister sur le diagnostic et le pronostic de ces différentes variétés de kystes qui n'offre ici rien de spécial. Nous renvoyons le lecteur à l'étude de ces tumeurs.

Traitement. Nous ne dirons que quelques mots du traitement, qui n'offre rien de particulier à la région. Nous renvoyons au travail si complet du professeur Lannelongue.

S'agit-il d'un kyste dermoïde ou mucoïde, on en fera l'ablation après avoir vidé la tumeur avec un tenaculum. Si l'adhérence aux côtes rend la dissection

difficile ou impossible, on pourrait à la rigueur détruire la partie adhérente à l'aide des caustiques, mais l'emploi de l'instrument tranchant est préférable.

Si l'on se trouve en présence d'un kyste séreux, plusieurs méthodes s'offrent au chirurgien. La ponction simple, unique ou répétée, est souvent infidèle; de plus, elle amenait autrefois des accidents de suppuration.

La ponction suivie d'injection iodée peut réussir lorsqu'on a affaire à une poche unique, mais elle est inefficace lorsqu'on a affaire à une poche multiloculaire. Jules Roux et Morel-Lavallée ont proposé différents moyens pour détruire les cloisons, mais ils sont aujourd'hui abandonnés.

Les méthodes sanglantes comprennent l'*ouverture simple*, l'*excision partielle* des parois, rejetées aujourd'hui comme dangereuses et insuffisantes.

La méthode la plus efficace est l'*extirpation*, mais elle est laborieuse, difficile, souvent peu brillante.

Enfin citons en dernier lieu l'*électrolyse*, qui semble avoir donné quelques succès. PICQUÉ.

TABLE DES CHAPITRES

1° CONTUSION DE LA POITRINE 456
Contusion simple des parois thoraciques 457
Contusion du thorax avec déchirure du poumon 459
Contusion et rupture du cœur 467

2° PLAIES DE POITRINE 472
a. *Plaies non pénétrantes* 473
α Plaies par instruments piquants et tranchants 473
β Plaies par coups de feu 476
γ Corps étrangers des parois thoraciques 479
b. *Plaies pénétrantes simples* 480
Complications des plaies pénétrantes simples 481

IMMÉDIATES. α Pneumothorax 481
β Hémothorax 484
γ Hémopéricarde 486
δ Emphysème 498
ε Hernie du poumon primitive 501
— consécutive 505

CONSÉCUTIVES. Septicémie pleurale 510
Pneumonie 512
c. *Plaies pénétrantes par armes à feu* 515

VARIÉTÉS DES PLAIES PÉNÉTRANTES 516
POUMON. Plaies du poumon simples 516
— par coups de feu 518
Corps étrangers du poumon 520

CŒUR. Plaies du cœur simples 522
— par coups de feu 525
Corps étrangers du cœur et du péricarde 528

PLÈVRE. Corps étrangers de la plèvre 532

DIAPHRAGME. Plaies du diaphragme 542

INFLAMMATIONS. *Parois*. Phlegmon de la paroi 544
Abcès pulsatiles de la région précordiale 546
Fistules pariétales 550

PLÈVRE. Traitement des épanchements de la plèvre 552
Pleurotomie 555
Opération d'Estlander 562

MALADIES ORGANIQUES. Tumeurs de la paroi thoracique 568

P.

POIVRIER (*Piper* L.), **POIVRE.** § I. **Botanique.** Genre qui a donné son nom à la famille des Pipéracées, et qui est formé de plus de 600 espèces (on en avait admis près de mille), de toutes les régions tropicales des deux mondes.

La plus connue est le Poivrier commun ou P. noir (*Piper nigrum* L.). Ses fleurs sont disposées en longs épis, où elles occupent chacune l'aisselle d'une bractée. Elles sont hermaphrodites ou unisexuées. Dans les premières on observe, dans une fossette située au-dessus de la bractée et bordée sur chaque côté d'une crête saillante, un gynécée libre, avec une étamine de chaque côté, formée d'un filet court, inséré sous l'ovaire, souvent aplati, et d'une anthère basifixe, articulée, à deux loges adnées. L'ovaire est uniloculaire, atténué supérieurement en un style qui représente un très-court goulot et se partage bientôt en trois, quatre ou même en un plus grand nombre de petites languettes inégales, réfléchies, stigmatifères. Dans la loge ovarienne se voit un petit placenta presque basilaire qui supporte un seul ovule, à peu près dressé, orthotrope, à micropyle supérieur. Le fruit, vulgairement nommé grain de poivre, est une baie sessile, monosperme, et la graine renferme, sous ses téguments, un gros albumen farineux, dont le sommet est occupé par un autre albumen, relativement très-petit et charnu, qui enveloppe un embryon minime, à radicule supère, très-courte, et à cotylédons larges et déprimés. Le Poivrier noir est une plante herbacée, grêle, grimpante, dont les tiges noueuses portent des racines adventives. Ses feuilles sont insérées au niveau des nœuds renflés et articulés; alternes, simples, pétiolées, ovales-acuminées, penniverves et subtriplinerves à la base. Leur pétiole se dilate inférieurement en une gaîne qui se prolonge en deux stipules intra-pétiolaires; celles-ci se séparent, à un moment donné, des bords du pétiole avec lequel elle se continuent et laissent à ce niveau une cicatrice longitudinale, puis, plus bas, une cicatrice circulaire répondant à leur base d'insertion sur le rameau. Les inflorescences sont de longs épis, simples, pédonculés, oppositifoliés ou, plus rarement, terminaux. D'autres Poivres, bien connus pour leurs usages, tels que le Poivre long, le Bétel, le Cubèbe, le Kawa, etc., ne diffèrent du précédent que par des caractères de détail. Ainsi, le P. long doit son nom à l'agencement de ses baies en un cylindre serré dans lequel elles sont étroitement comprimées entre elles : d'où leur forme obpyramidale, leur sommet demeurant seul libre. Dans le Bétel, les bractées sont arrondies, sessiles, insérées par le centre, et les feuilles sont multiplinerves à leur base. Le Cubèbe a des baies stipitées (d'où son nom vulgaire de *P. à queue*), des bractées adnées au rachis de l'inflorescence, sauf sur ses bords, et des feuilles penninerves. Le Kawa a des bractées peltées et pédicellées, crénelées sur les bords, et des feuilles multinerves, longuement pétiolées, cordées à la base, surmontées d'un anneau aigu, penninerve, 11-13-nerves à la base, les trois nervures centrales se prolongeant jusqu'au voisinage du sommet. D'autres espèces du genre *Piper* diffèrent encore des précédentes : par le nombre de leurs étamines, qui peut s'élever de trois ou quatre jusqu'à dix ou douze; par leur anthère, articulée ou non sur le sommet du filet; par la séparation plus ou moins complète ou la réunion des sexes dans leurs fleurs, qui sont tantôt monoïques et tantôt dioïques, ou polygames sur un même pied, ou sur une même inflorescence, ou, plus rarement, toutes hermaphrodites dans le même épi; par la situation des inflorescences sur les rameaux, et par la manière dont la bractée florale se comporte par rapport à l'axe. Sur ces différences sont fondées les sections assez nombreuses,

mais à limites souvent impossibles à bien définir, qui ont été établies dans ce genre si naturel. Les espèces se montaient, avons-nous dit, à mille environ. Elles ont pu être réduites à environ six cents, dont plusieurs semblent encore avoir une autonomie contestable, toutes originaires des régions chaudes des cinq parties du monde.

Les espèces couramment employées aujourd'hui en médecine sont au nombre de cinq :

1° *Poivre noir* (*Piper nigrum* L. — *P. trioicum* Roxb.). Cette liane, qui atteint une dizaine de mètres de haut, a ses vieilles tiges ligneuses et ses jeunes branches herbacées, vertes, glabres, avec des nœuds renflés de distance en distance, desquels naissent des racines adventives qui se fixent au sol ou aux arbres voisins. Ses feuilles sont alternes, pétiolées, ovales ou ovales-aiguës, ordinairement plus ou moins aiguës ou légèrement obtuses à la base et à peine insymétriques, acuminées au sommet, entières, glabres des deux côtés, avec 4-6 nervures secondaires naissant vers la partie inférieure du limbe, presque ensemble ou un peu au-dessus les unes des autres et reliées entre elles par des veines réticulées. Les fleurs sont polygames-dioïques ou monoïques, disposées en chatons oppositifoliés. Le fruit est charnu, presque globuleux, rouge ou jaunâtre à la maturité, souvent apiculé des restes du style. La graine est aussi presque globuleuse, à tégument mince et brun. Toute la plante fraîche a une odeur aromatique (dimensions : pétiole, 2-4 centimètres; limbe, 10-15 centimètres de long, sur 6-10 centimètres de large; inflorescence, 5-15 centimètres de long; fruit, 1/2-2/3 centimètre de diamètre; graine, 1/3-1/2 centimètre). Cette espèce est, croit-on, originaire de l'Inde, notamment du Malabar. On la rencontre aujourd'hui à Ceylan, à Singapour, à Bornéo, à Java, à Sumatra, aux Philippines et aux îles Mascareignes où elle a été introduite. On l'a transportée aussi aux Antilles, et partout on la cultive en la soutenant, soit sur des tuteurs, soit plus ordinairement sur quelque arbuste dressé, plus solide. Il y a environ un siècle qu'on la cultive dans nos serres d'Europe, sans qu'elle y fleurisse jamais.

La partie employée comme poivre noir est le fruit, qui est sphérique, d'un brun noirâtre à l'extérieur. Il renferme la graine, brune à la surface, cornée dans ses couches extérieures et farineuse au centre, qui est blanchâtre. A une de ses extrémités se trouve l'embryon, enveloppé de l'albumen intérieur. En enlevant par des procédés particuliers la portion superficielle du péricarpe de ce fruit, on obtient le *poivre blanc*, qui se prépare aux lieux de production principalement à Rhio. Ces deux poivres s'exportent principalement pour l'Angleterre de Singapour et proviennent des îles de l'archipel Indien. L'Inde anglaise en exporte aussi une assez grande quantité, et l'Angleterre seule en reçoit actuellement environ 11 millions de kilogrammes par an.

Le fruit complet du Poivrier présente un péricarpe formé d'une couche charnue, parenchymateuse, limitée par deux épidermes. L'épiderme extérieur est doublé d'un nombre variable de couches de phytocystes scléreux, à paroi épaisse, dure et ponctuée, de couleur jaune. L'épiderme intérieur est formé d'une couche de phytocystes à paroi inégalement épaissie. Elle l'est beaucoup en face de la graine, ainsi que sur les côtés des éléments, mais elle demeure mince à côté du parenchyme charnu du péricarpe. Ce parenchyme est dans presque toute son épaisseur formé de phytocystes inégaux, à paroi mince, mais tous plus ou moins allongés dans la direction tangentielle. Il n'y a que dans sa zone

profonde qu'il contient en outre de grands phytocystes sphériques ou ovoïdes renfermant une huile jaunâtre et odorante. Le tégument séminal est triple, et sa couche externe adhère fortement au péricarpe. Elle est formée de phytocystes comprimés et allongés tangentiellement. Les phytocystes de la couche moyenne ont la forme quadrangulaire et renferment de la matière colorante brune. Ceux de la couche interne sont disposés sur une seule série, épaissis en dehors et sur les côtés, minces du côté de l'albumen qui vient immédiatement après. Ces fruits renferment donc une huile essentielle très-odorante, mais peu sapide. La saveur piquante est due à une matière résineuse, la *pipérine*.

2° *Cubèbe* (*Piper Cubeba* L. f. — *P. caudatum* Houtt. (*nec* Vahl). — *Cubeba officinalis* Miq.). C'est une plante grimpante, à rameaux noueux, les entre-nœuds inclinés les uns sur les autres à angle obtus. Les feuilles sont alternes, distiques, courtement pétiolées, oblongues-lancéolées, atténuées vers la base qui est insymétrique et longuement atténuées vers le sommet qui est aigu ou un peu acuminé, entières, un peu ondulées, glabres, légèrement coriaces, d'un beau vert en dessus, un peu plus pâles en dessous, un peu rigides, penninerves, avec les deux premières paires de nervures secondaires plus rapprochées l'une de l'autre et de la base du limbe, proéminentes en dessous, de même que les veines lâchement réticulées. Des nœuds des branches naissent souvent des racines secondaires qui les fixent aux arbres voisins. Les fleurs sont dioïques, et l'axe du chaton, né sur le côté d'une feuille, est rigide, dressé; les chatons eux-mêmes sont cylindro-coniques, d'un vert pâle. L'ovaire a la forme d'une courte poire renversée, surbaissée; son sommet s'atténue en un style court, à trois branches stigmatifères étalées, réfléchies, papilleuses, blanches. Le fruit est globuleux, apiculé, pédicellé, lisse (dimensions : pétiole, 1,2 centimètres; limbe, 10-15 centimètres, sur 4-6 centimètres de large; chaton mâle, 11/2-2 centimètres; chaton femelle, 2,3 centimètres; pédicelle, 1,2 centimètres; épi de fruits, 5-10 centimètres; fruit, 1/2-2/3 centimètre).

Le Cubèbe croît spontanément à Bornéo, à Java et à Sumatra; on le cultive dans ces deux dernières îles et principalement dans les intervalles des pieds de caféiers. Il est cultivé dans nos serres, où il fleurit fréquemment. A Java, on récolte les fruits avant leur maturité et on les sèche lentement avant de les exporter; ils viennent en grande partie par Singapour. Ils sont assez semblables à ceux du Poivre noir, mais pourvus d'un long pédicelle : d'où leur nom de *poivre à queue*. Leur saveur est amère et âcre, chaude et camphrée; leur odeur, très-aromatique, non désagréable. Ils renferment une huile volatile verdâtre qu'on en retire par distillation avec de l'eau et qui laisse, dans certaines circonstances, cristalliser un stéaroptène inodore en lui-même. Son principe actif paraît être le *Cubébin*, résine incolore, âcre, non azotée ($C^{34}H^{17}O^{10}$), non volatile et à peine soluble dans l'eau. Le Cubèbe se cultive surtout à Java, dans le district méridional de Banjoencas, et aussi dans l'est, le nord-ouest, et dans le pays de Lampony. Ce sont surtout des marchands chinois qui l'achètent et l'expédient à Batavia, d'où on l'envoie en Europe et en Amérique.

On substitue parfois au Cubèbe les fruits fort inférieurs en qualité du *Piper caninum* Dietr. (*Cubeba canina* Miq.), du *P. crassipes* Korth. (*Cubeba crassipes* Miq.), du *P. ribesioides* Wall. (*Cubeba Wallichii* Miq.) et du *P. Lowong* L. (*Cubeba Lowong* Miq.). Il y a aussi des Cubèbes africains, fruits du *P. Clusii* DC. (*Cubeba Clusii* Miq.), qui étaient déjà importés en Europe dès le milieu du quatorzième siècle.

3° *Poivre long* (*Piper longum* L. — *Chavica Roxburghii* Miq.). Cette espèce, qui est loin de donner tout le *poivre long* employé, comme nous le verrons à propos du *P. officinarum*, est grimpante, avec les feuilles pétiolées, les inférieures longuement. Elles sont cordées-acuminées, sauf les supérieures qui sont en partie oblongues-ovales et atténuées au sommet, 5-7-nerves, avec les nervures légèrement pubescentes en dessous. Les fleurs sont dioïques : les mâles diandres; dans les femelles, l'ovaire est surmonté d'un style à 3,4 divisions stigmatifères; les fruits en chaton, ovoïdes-obpyramidaux, avec les bractées courtes et épaissies étroitement appliquées contre eux. Cette espèce croît dans l'Inde, et assez souvent aussi dans nos serres. On la rencontre quelquefois dans le commerce sous le nom de poivre long, mais son fruit composé est beaucoup plus petit et surtout plus court que celui de l'espèce dont nous allons maintenant parler, et ses propriétés sont les mêmes.

4° *Poivre des boutiques*. Nous ne pouvons que traduire par ces mots celui de *Piper officinarum* C. DC. (*P. longum* Rumph.-Piso. — *P. Amalago* L. (part.). — *P. maritimum* Bl. — *Chavica officinarum* Miq.), c'est-à-dire de la plante qui donne aujourd'hui le poivre long de Java et des régions voisines. C'est une espèce à feuilles très-courtement pétiolées, oblongues-elliptiques, atténuées au sommet et subacuminées, à base atténuée régulièrement ou plus ou moins insymétriquement, glabres des deux côtés, penniverves, avec les deux premières nervures secondaires naissant près de la base. Ses fleurs sont dioïques; les mâles 2-3-andres. Ses bractées florales sont arrondies, sessiles et attachées par le centre. Les chatons de fruits, plus volumineux que ceux de l'espèce précédente, ont jusqu'à 25 millimètres de long sur 8 millimètres de large. Cette plante croît à Java, à Sumatra, à Timor, aux Célèbes, aux Philippines et jusque dans la Chine méridionale. Ses fruits renferment de l'huile essentielle et du pipérin, mais on ne sait dans quelle proportion. De Java on l'envoie en Europe par Singapour. Il en vient aussi, mais en moindre quantité, de Rhio. On l'emploie peu aujourd'hui en médecine; il est surtout usité comme condiment et pour la thérapeutique vétérinaire. Sa racine aromatique est un remède favori des Indous, des Persans et des Arabes, sous le nom de *Pipali mula* (d'où le nom moderne de *Pipli-mul*).

5° *Matico* (*Piper angustifolium* R. et Pav. — *P. elongatum* Vahl. — *P. granulosum* R. et Pav. — *Steffensia elongata* K. — *Artanthe elongata* Miq.). C'est un arbuste haut de 2 à 3 mètres, à branches cylindriques ou obscurément quadrangulaires, avec des nœuds fortement renflés; les entre-nœuds jeunes couverts de poils courts; les anciens devenus glabres. Les feuilles ont un très-court pétiole et un limbe ovale-oblong, très-insymétrique à la base, obtus d'un côté, auriculé de l'autre, à sommet plus ou moins longuement acuminé; penninerve; vert en dessus, un peu plus pâle ordinairement en dessous, à veines anastomosées en un réseau tessélé, à mailles fines, très-nombreuses et très-nettes, fort saillantes en dessus, toutes chargées de fins poils tomenteux qui se couchent sur les mailles du réseau. Les chatons sont latéraux, allongés, cylindriques, peu rigides, arqués, jaunes et formés de petites fleurs hermaphrodites, 2-4-andres. L'ovaire est court, et le style, également court, est partagé en trois branches stigmatifères étroites, recurvées. Les bractées axillantes des fleurs sont peltées, stipitées et laciniées-frangées sur les bords. Le fruit est très-petit, à peu près sec et indéhiscent.

Cette espèce croît dans les forêts humides de l'Amérique du Sud, au Pérou.

en Bolivie, dans l'Équateur, la Colombie, le Venuezela et le Brésil. On la cultive quelquefois dans ces régions. Ses feuilles varient beaucoup quant à leur largeur, les saillies de leurs nervures et la taille de l'auricule de la base qui peut même totalement disparaître (dimensions : feuilles, 10-50 centimètres; pétiole, 5-12 millimètres; chatons, 6-15 centimètres).

Les feuilles du Matico s'emploient contre la blennorrhagie et contre quelques autres phlegmasies des muqueuses, notamment de celles du poumon et des bronches. Elles sont exportées par Panama. Elles renferment une essence odorante et volatile qui laisse par le refroidissement déposer une sorte de camphre, du tannin, un acide dit *artanthique* et une résine analogue au pipérin et au cubébin.

On a substitué au Matico le *Piper lancifolium* H. B. K. (*Artanthe lancifolia* Miq.), de la Colombie, et le *P. aduncum* L. (*Artanthe adunca* Miq.), largement répandu dans l'Amérique tropicale sous le nom de *Nandi*, et qui, dès le milieu du dix-septième siècle, avait été indiqué par Pison. Son fruit sert aussi aux mêmes usages que les Cubèbes.

Commes espèces d'importance secondaire, nous citerons :

6° *Kawa, Kavakava, Ava, Awa-irai* (*Piper methysticum* Forst., nec Lamk. — *Macropiper latifolium* Miq. — *M. methysticum* Hook. et Arn.). C'est une espèce dioïque, à grandes feuilles longuement pétiolées, ovales-arrondies, profondément cordées à la base et brièvement acuminées au sommet, 11-13-nerves à la base, membraneuses, avec les nervures finement pubescentes. Les chatons mâles sont courts relativement aux feuilles et ont des fleurs diandres. Les baies sont sessiles et le style est très-court. Cette espèce a d'abord été célèbre pour la liqueur enivrante qu'elle fournit aux habitants des îles Sandwich, de Noukahiva, etc. Cette boisson a été qualifiée de « mortelle » (Cuzent); et d'autre part on a assuré (O'Rorke) qu'à part l'abus qu'en font certaines personnes c'est une boisson qui peut être fort utile, procure un sentiment de bien-être, un sommeil calme. On la prépare en mâchant la racine sèche, et elle n'est pas alcoolique, car elle se consomme immédiatement. On dit aussi que l'abus du Kava produit des affections cutanées rebelles. Mais c'est un adjuvant puissant pour le traitement des affections syphilitiques, un sudorifique utile, proposé aussi contre la blennorrhagie et d'autres affections catarrhales. La plante renferme un principe cristallin, la *méthysticine* ou *kawaine*, une résine âcre, aunâtre, de la gomme, des sels, etc.

7° *Betel* (*Piper Betle* L. — *P. Melamiri* L. (part.) — *P. Melamiris* Lamk. — *Chavica Betle* Miq. — *C. auriculata* Miq. — *Artanthe hexagyna* Miq.). C'est une plante grimpante, à racines adventives et à feuilles cordées-ovales, acuminées, souvent un peu insymétriques à la base, 5-7-nerves, glabres, d'un vert foncé en dessus et pâle en dessous. Ses rameaux sont noueux, et les entre-nœuds coudés les uns sur les autres. Les fleurs sont dioïques, les mâles 2-andres. Les chatons femelles sont bien plus courts que les feuilles, et les division du style sont au nombre de 3-5. Cette espèce croît communément dans l'Inde, à Java, à Bornéo, aux Philippines ; elle a été introduite dans l'Amérique tropicale et se cultive dans nos serres, où elle fleurit assez rarement. Le Betel est une plante stimulante, sialagogue ; il sert, dans toute l'Asie tropicale, à envelopper le mélange d'arec et de chaux pulvérisés qu'on emploie tant comme masticatoire.

Beaucoup d'autres *Piper* ont aussi une valeur très-secondaire au point de vue médical. Ce sont : au Brésil, les *Piper umbellatum* L. (*Caapeba, Pariporobo*),

marginatum JACQ. (*P. cordatum* VAHL), *Parthenum* R. et PAV., *Hoffmanseggianum* MART. (*citrifolium* LINK), *unguiculatum* R. et PAV., etc., tous stimulants, digestifs, diurétiques, etc.

Le *Jaborandi*, qu'au Brésil on considère comme le véritable, et qu'il ne faut pas confondre avec ceux qui s'emploient en Europe et qui sont des *Pilocarpus* (Rutacées), est le *P. Jaborandi* VELLOZ. (*Serronia Jaborandi* GUILLEM. et PERR.), espèce sudorifique et sialagogue, dont Pison avait déjà constaté les puissants effets. Dans l'Inde, le *P. arborescens* (*Sirium arborescens tertium* RUMPH.) passe pour un rubéfiant énergique. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 43, part. — ADANS., *Fam. des pl.*, II, 262. — J., *Gen.*, 405. — GÆRTN., *Fruct.*, II, 67, t. 92. — ENDL., *Gen.*, n. 1820; *Enchirid.*, 150. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 328. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 271. — LINDL., *Fl. med.*, 310. 635. — SPACH, *Suit. à Buff.*, t. 125. — C. DC., *Prodr.*, XVI, p. I, 240. — MIQ., *Syst. Piper.* (1843-44). — BERG et SCHM., *Darst. off. Gew.*, t. 29, A. — BENTL. et TRIM., *Med. pl.*, n. 242-245. — J.-E. WEISS, *Wachst. u. Gefässb. d. Piperaceen* (1876). — BENTH. et HOOK. F., *Gen.*, III, 129. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 175, 1102. — H. BN, *Hist. des pl.*, III, 469, 488, fig. 497, 503-506; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 774. H. BN.

§ II. **Thérapeutique.** Sous le nom générique de *Piper* les botanistes désignent de nombreuses espèces de Pipéridées, parmi lesquelles le bétel (*Piper betel*), le cubèbe (*Piper cubeba*), etc., etc. Ici il ne sera question que du *Piper nigrum*, c'est-à-dire du poivre noir et du poivre blanc, qui tous deux sont les fruits du *Piper nigrum*.

Employés dès l'antiquité à titre d'épice, les fruits du poivrier se trouvent dans le commerce sous forme de baies desséchées, à l'aspect ridé et de couleur noirâtre, quand elles sont entourées de la couche extérieure de leur péricarpe (poivre noir), et blanchâtre, quand on a enlevé cette dernière (poivre blanc). La coupe d'un grain de poivre noir présente une zone périphérique noirâtre et une masse centrale grisâtre constituée par la graine. Le péricarpe est formé par des cellules pierreuses, et le mésocarpe par des cellules aplaties, contenant des gouttelettes huileuses et des corpuscules amylacés. L'endocarpe est constitué par des cellules polyédriques.

Deux enveloppes séparent la graine du péricarpe, l'une extérieure à cellules cubiques, l'autre intérieure à cellules de couleur brune. Le parenchyme de l'albumen est constitué par de grandes cellules amylacées, parmi lesquelles se trouvent d'autres cellules à contenu amorphe et jaunâtre.

Ces éléments anatomiques permettent de reconnaître le poivre pulvérisé avec les substances qui y sont mélangées. Collin, Hassall, Choulette et Mussat, ont étudié avec soin la structure microscopique du grain de poivre noir. Au reste, le poivre blanc pulvérisé ne diffère de la poudre du premier que par l'absence des cellules pierreuses du péricarpe.

COMPOSITION CHIMIQUE. D'après les analyses de Pelletier, de Lucas et Winter-Blyte et de Landrin, le poivre noir renferme un principe résineux, la *pipérine*, une *huile essentielle* volatile, une *huile âcre*, des *matières gommeuses*, des *matières extractives*, des *acides malique* et *tartrique*, de l'*amidon*, de la *cellulose*, des *sels minéraux*, de l'*albumine*, d'après Lucas, et de la *bassorine*, d'après Pelletier, substances dont les proportions varient suivant les provenances. Les poivres de Pellichery et de Penang sont les plus riches en extrait alcoolique et en sels minéraux.

Les principes actifs du poivre sont la résine, l'huile essentielle et la pipérine.

La *résine de poivre* est soluble dans l'éther et l'alcool, et plus faiblement dans les huiles essentielles. C'est à son âcreté que le poivre emprunterait ses propriétés stimulantes, d'après quelques observateurs.

L'*huile essentielle*, déjà connue du temps de Rheide (1688), et avant lui par Porta (de Naples [1589]), à laquelle le poivre doit l'âcreté de son odeur et de sa saveur, s'y rencontre dans la proportion de 1 et 1/2 à 2 pour 100. Elle a pour formule $C^{10}H^{8}$, et, par sa composition, sa densité et sa volatilité, ressemble à l'essence de térébenthine. Flückiger et Hanbury lui attribuent un pouvoir rotatoire de 3,4 à gauche. Elle est isomère avec l'essence de citron.

La *pipérine*, ou pipérin, découverte par Œrsted, entre dans la composition du poivre dans le rapport de 2 à 3 centièmes. Sa formule $C^{17}H^{19}Az^{3}$ en fait un isomère de la morphine. Buchheim la regarde comme une amide, et la considère comme une pipéridine dans laquelle un atome d'hydrogène aurait été remplacé par un équivalent du radical de l'acide pipérique. Elle cristallise en prismes obliques à quatre pans, qui sont incolores, insipides, inodores, insolubles dans l'eau, mais plus solubles dans l'éther. En présence des chlorures métalliques, elle forme avec l'acide chlorhydrique des composés cristallisables.

Par son dédoublement, la pipérine donne un alcaloïde, la pipéridine ($C^{5}H^{11}Az$), et un acide, l'*acide pipérique*, $C^{12}H^{10}O^{4}$. D'après Buchheim, le poivre contiendrait la *chavicine*, corps constitué par la pipéridine dont un atome d'hydrogène serait remplacé par le radical de l'acide chavicinique. Liquide incolore, insipide, assez stable, dont le point d'ébullition est de 106 degrés, la pipéridine possède l'odeur du poivre. Elle donne des sels cristallisables avec les acides.

La composition chimique du poivre n'est donc pas définitivement établie. De plus, on ne s'accorde pas sur celle des composés auxquels il doit ses propriétés actives.

Parmi les dérivés de la pipérine il faut noter encore l'acide *pipéronalique*. Cet acide n'a pas été, jusqu'à présent, l'objet d'applications thérapeutiques. Il n'en est pas de même du *pipéronol*, son aldéhyde, résultant de l'oxydation de la pipérine. Le pipéronol cristallise en prismes incolores, dont l'odeur rappelle celle de la vanille. Ces cristaux sont insolubles dans l'eau, mais se dissolvent rapidement dans l'éther et l'alcool.

Falsifications du poivre. Le poivre peut être altéré, soit par le mélange avec sa propre poussière, soit par l'immersion dans l'eau salée, soit enfin par le broiement sous la meule, pendant lequel il perd une partie de ses principes volatils et odorants.

Les falsifications sont nombreuses, depuis la fraude plus ou moins grossière consistant à fabriquer des grains de poivre avec les graines de navettes enrobées dans une pâte grisâtre composée de farine de seigle, de débris de poivre, ou bien de poudre de tourteaux ou de racine de pyrèthre, jusqu'à l'addition dans la poudre de poivre des substances les plus diverses : tourteaux de chènevis, de colza, de navettes, de farines, fécules, piment, noyaux d'olives, craie, plâtre, l'argile, et, d'après Chevallier, balayures de magasin. Enfin, on falsifie aussi le poivre en grains par son mélange avec la manignette ou graine de paradis, et, fraude plus dangereuse encore, en raison de leurs propriétés toxiques, avec les baies de nerprun desséchées.

Action physiologique. En applications prolongées sur la peau, le poivre peut produire la rubéfaction et même la vésication. Chacun connaît la saveur âcre du poivre, l'irritation des muqueuses qu'il provoque et son action sur les

glandes salivaires qu'il stimule et dont il augmente la sécrétion. Il exerce une semblable action sur les glandes gastro-intestinales. Après son ingestion, on éprouve une sensation de chaleur épigastrique; l'appétit et le pouvoir digestif augmentent. Il excite également les fibres musculaires des tuniques intestinales, et, par conséquent, favorise la digestion des aliments. Nothnagel et Rossbach attribuent ces effets tout à la fois à l'hypersécrétion du suc gastrique et à une action antiputride.

Ingéré avec excès, le poivre congestionne la muqueuse et cause des inflammations gastro-intestinales. A doses élevées, il provoque une excitation vive du système nerveux, du système circulatoire, une sorte d'ivresse que l'on a comparée à l'ivresse des mangeurs de piment, l'accélération du pouls, une sensation de chaleur et parfois des sueurs. L'état fébrile dont parle van Swieten se traduit encore par la dysurie et des inflammations vésicales.

D'après Neumann, la pipérine, à la dose de 2 à 3 grammes, ne modifierait pas les fonctions cardio-vasculaires. Par contre, son administration serait suivie de douleurs stomacales et d'une sensation pénible de chaleur à la face et aux extrémités des membres. Cette sensation de cuisson alternerait avec des frissons, phénomènes qui, s'ils étaient réels, témoigneraient, il semble, de modifications de la vaso-motricité. Ces propriétés appartiendraient également à la chavicine.

Enfin Buchheim n'aurait reconnu aucune propriété physiologique spéciale ni aux acides pipériniques et chaviciniques, ni à la pipéridine, dont les sels agiraient à la manière des sels d'ammonium et d'éthylamine. Ajoutons que le pipéronol posséderait la propriété d'abaisser la température. Cette action a besoin d'être étudiée à nouveau.

On a mentionné des éruptions cutanées semblables à l'érythème causé par le cubèbe, après l'ingestion exagérée du poivre.

ACTION ET USAGES THÉRAPEUTIQUES. Les propriétés irritantes du *poivre pulvérisé* le font employer comme stomachique et eupeptique dans les cas d'atonie gastro-intestinale, pour stimuler les estomacs paresseux, et pour faire tolérer certains médicaments, comme l'arsenic. C'est ainsi qu'on l'a prescrit, quand le quinquina échouait, et qu'il entre dans la composition des pilules asiatiques, dont chacune contient 5 centigrammes de poudre de poivre noir pour 5 milligrammes d'acide arsénieux et 1 centigramme de gomme arabique. Il facilite la digestion des aliments aqueux et amylacés, et cette propriété donne raison de son usage comme condiment.

D'où les poudres eupeptiques composées de poudre de poivre noir et de cannelle. De là sans doute encore son efficacité contre certaines formes de migraine.

Il passe encore pour être diurétique et anticatarrhal, et possède la réputation populaire de guérir les blennorrhagies. Magendie recommandait le pipérin contre cette affection.

En Angleterre surtout il jouissait naguère d'une certaine célébrité contre les hémorrhoïdes, les fissures hémorrhoïdaires, célébrité remplacée, de nos jours, par celle du capsicum : on l'employait dans ce but en électuaire.

Ses vertus antipériodiques l'ont fait recommander par Celse pour combattre les fièvres intermittentes, et, au siècle dernier, surtout avant la découverte de la quinine, mais plus rarement depuis, on l'a souvent administré méthodiquement dans ce but. Cette propriété paraît justifiée par de nombreuses observations.

A cet effet on a prescrit la pipérine, dont on a fait un succédané de la quinine, et à la dose trois fois répétée chaque jour de 1/2 gramme par prise. Ce sont là, — à quoi bon le dire? — des vertus fort douteuses, car, nonobstant leur activité, les cas de guérison ont toujours été des plus rares.

Récemment, le *pipéronol* a été l'objet des recherches de M. Ricardo Frigonini, qui lui attribue d'une part des propriétés antiseptiques, et d'autre part une action antithermique. Cet aldéhyde, administré par prise de 75 centigrammes répétées de deux en deux ou de trois en trois heures, aurait diminué la température des fébricitants. Cependant son emploi n'est pas sans inconvénient, et cet observateur a constaté la provocation de nausées et de vomissements.

A l'*extérieur*, on a prescrit le poivre comme un irritant et un épispastique. C'est surtout dans les inflammations pharyngiennes, les stomatites et les gingivites fongueuses, qu'on en a employé les infusions. Enfin il a la réputation populaire d'être un parasiticide dans la teigne et dans la phthiriase de la tête.

Succédanés. Le poivre long, *Piper officinarum*, possède une âcreté plus vive. Néanmoins on peut le substituer au poivre noir, dont il a les propriétés.

Mode d'administration et doses. Le poivre noir s'emploie en poudre, en teinture et en extrait. Il entrait dans la préparation du *Diaphœnix*, du *Mithridate* et de la *Thériaque d'Andromaque* des anciennes pharmacopées.

En *poudre*, il sert à préparer des cataplasmes rubéfiants, des pilules prescrites à la dose quotidienne variant de 25 centigrammes à 3 grammes, suivant qu'on veut obtenir des effets stimulants ou bien irritants; on l'administre encore en mélange avec de l'eau-de-vie ou du vin blanc. A l'extérieur, on emploie la *pommade au poivre*, qui est préparée avec 1 partie de poudre pour 4 d'axonge.

La *teinture alcoolique de poudre de poivre*, obtenue en traitant 1 partie de poivre par 8 d'alcool, sert à préparer des *liniments* irritants ou rubéfiants, recommandés contre les paralysies et les douleurs rhumatismales.

L'*extrait éthéré de poivre* est moins actif. Il ne doit pas contenir de pipérine. On l'administre à la dose de 5 à 25 grammes par jour.

La *confection de poivre* (*Ward's Paste*) de l'ancienne pharmacopée britannique était un mélange de sucre et de miel avec les poudres de poivre, de semences de fenouil et de réglisse. Deux ou trois doses de 4 à 8 grammes de cette préparation étaient ingérées chaque jour par les hémorrhoïdaires. Ch. Éloy.

POIX. Sous le terme générique de *poix* on range diverses matières résineuses et gluantes, la plupart végétales, provenant des Conifères, quelquefois minérales, qui ont reçu cette dénomination par suite de leur ressemblance avec les premières. Il est enfin d'autres produits artificiels qui portent le nom.

Les principales *poix* sont : la poix de Bourgogne; la poix résine; la poix noire et ses variétés; la poix de Judée ou asphalte; la poix navale ou bâtarde, mélange de brai sec, de poix commune et de goudron.

Nous allons les passer successivement en revue.

Poix de Bourgogne ou des Vosges. Cette substance est encore connue sous le nom de poix jaune. Son nom scientifique est *Pix Burgundica* ou *Pix Abietina* (*Burgundy Pitch*, en anglais; *Fichtenharz*, *Tannenharz*, en allemand). Elle

provient du *Pinus abies* de Linnée ou *Abies excelsa*, vulgairement appelé *Epicea* ou pesse, arbre abondamment répandu dans le nord et dans les régions montagneuses du centre de l'Europe, où il atteint en hauteur de 30 à 50 mètres.

La poix de Bourgogne pure est une substance un peu opaque, d'un brun jaunâtre, dure et cassante lorsqu'elle est froide, mais prenant peu à peu la forme du vase dans lequel on la conserve. Elle est très-adhésive ; sa cassure est nette, conchoïdale, son odeur est agréable, surtout lorsqu'on la chauffe.

Cette substance est connue et utilisée en pharmacie depuis très-longtemps, on ne sait pas au juste les raisons qui lui ont fait donner le nom de *poix de Bourgogne*, car ce n'est pas principalement cette région qui la produit. Elle est surtout tirée de la Finlande, du Grand-Duché de Bade, de la Forêt-Noire, de l'Autriche et de la Suisse. On fait des incisions plus ou moins profondes aux *Epicea*. il en exsude une résine que l'on recueille et que l'on purifie en la faisant fondre dans de l'eau chaude, ou à la vapeur, et en la pressant ensuite pour chasser l'excès d'eau. Elle arrive des lieux d'origine dans des sortes de barils coniques nommés *tinettes* d'où les droguistes la dépotent pour la mettre dans des vessies de porc.

La composition chimique de la poix de Bourgogne ne diffère pas essentiellement de celle des autres produits résineux provenant des *Abies* ou des *Pinus*. Elle est principalement formée d'une résine amorphe ayant la formule $C^{44}H^{68}O^{4}$ mélangée à des hydrocarbures en $C^{10}H^{16}$.

La poix de Bourgogne possède une odeur balsamique comparée à celle du castoréum, une saveur douceâtre parfumée et non amère. Elle est soluble dans l'alcool absolu, dans l'alcool à 70 degrés centésimaux, et laisse un résidu analogue à celui que donne dans les mêmes conditions la térébenthine de sapin. Elle contient une notable quantité d'eau, qui atteint parfois le tiers de son poids. ce qui constitue une addition frauduleuse. Elle doit fondre à une douce chaleur sans se séparer de son eau. Elle se dissout encore dans l'acide acétique cristallisable et dans l'acétone.

La poix de Bourgogne est très-rarement pure dans le commerce. On lui substitue également fort souvent une poix factice obtenue en fondant ensemble du *galipot* ou bien de la *résine jaune* avec de la *térébenthine de Bordeaux* et en brassant le tout avec de l'eau.

Usages pharmaceutiques. La poix de Bourgogne entre dans la composition de différents emplâtres. On l'emploie souvent comme dérivatif sous forme d'écussons.

Ces écussons sont fabriqués en étendant sur de la peau de l'emplâtre de poix de Bourgogne qui est obtenu en fondant ensemble et en passant :

Cire jaune	1000 parties.
Poix de Bourgogne.	3000 —

On peut additionner le tout d'un peu de glycérine, ce qui facilite la conservation. On utilise ces écussons, dans les cas de toux rebelles ou de douleurs internes de poitrine en les appliquant sur le sternum ou entre les deux épaules.

L'emplâtre de poix de Bourgogne est souvent saupoudré de tartre stibié.

Poix résine. *Résine jaune. Pix resina.* La poix blanche est employée aussi dans la fabrication de certains savons et dans celle de quelques enduits

hydrofuges et de quelques mastics. Cette poix résine qu'on désigne généralement sous le nom de poix blanche et que l'on substitue souvent à la poix de Bourgogne s'obtient en mélangeant le galipot à de la colophane. On fait fondre le tout, on le malasse et on le filtre sur un lit de paille.

On prépare le plus souvent la poix blanche commune en mélangeant avec de l'eau, de façon à lui faire perdre la transparence, la résine encore chaude au sortir des alambics dans lesquels on a distillé la *gemme* ou *térébenthine brute*.

La poix résine n'a pas d'autres emplois médicaux que ceux résultant de son introduction dans les emplâtres, notamment dans l'emplâtre d'acétate de cuivre, dans celui d'André Delacroix (agglutinatif), dans celui d'*asa fœtida*, dans l'emplâtre céroène, dans celui de ciguë, de cire, diachylon gommé, gomme ammoniaque, de Vigo *cum mercurio*, etc. Par elle-même, elle ne possède pas de propriétés spéciales, elle partage ceux des corps résineux en général.

Poix noire. C'est la résine noire, *Pix nigra*, obtenue dans les lieux mêmes où croissent les pins et les sapins. Tous les copeaux de bois, les filtres de paille qui ont servi à la purification de la térébenthine et du galipot, sont introduits dans des fourneaux sans courant d'air de 2 mètres à $2^m,50$ de diamètre et 2 à 3 mètres de hauteur, et ils sont incinérés en mettant le feu à la partie supérieure : la chaleur fait fondre et couler la résine vers le bas, mais celle-ci est mélangée avec du noir de fumée et se colore plus ou moins. Un tuyau conduit le produit liquide sous une cuve à demi pleine d'eau, là il se sépare en deux couches : un liquide (huile de poix); l'autre solide, qui deviendra la poix noire après une ébullition plus ou moins prolongée avec de l'eau, de façon à chasser les produits les plus volatils qu'elle renferme. Elle est alors coulée dans des moules de terre.

La poix noire est d'un beau noir, lisse, cassante à froid, mais se ramollissant très-facilement par la chaleur des mains. Elle est très-adhésive. Elle possède une odeur empyreumatique désagréable et différente de celle du goudron. La saveur est amère lorsqu'on la mâche, elle est insipide. Elle se dissout dans une solution de potasse caustique en émettant une odeur forte et désagréable. Elle se dissout facilement dans les liquides qui dissolvent le goudron.

La solution hydro-alcoolique est acide au tournesol ; cette propriété est commune aux produits pyrogénés végétaux et permet jusqu'à un certain point de la différencier des goudrons et sous-produits de la houille qui sont à réaction alcaline.

Elle entre dans la préparation d'un certain nombre d'emplâtres et d'onguents tels que : onguent basilicum, de la Charité contre la teigne, de la mère Thècle, etc.

On l'a administrée quelquefois sous forme de pilules, mais ses propriétés médicinales sont tout au moins douteuses. Elle est employée dans les arts.

Poix navale. Elle s'obtient en fondant ensemble de la colophane, de la poix noire et du goudron. Elle est molle, grasse au toucher, d'où le nom de *brai gras* qu'on lui donne quelquefois.

Poix de houille. Analogue à la poix noire, provient de la distillation du goudron de houille. On tend même industriellement à remplacer la poix noire par celle de houille, excepté toutefois pour les usages pharmaceutiques; on l'obtient en distillant les goudrons de houille dont la poix forme les parties les moins volatiles. Elle possède une odeur repoussante et insupportable; bouillie dans de l'eau, elle donne une liqueur neutre ou alcaline ; la poix noire donne dans les mêmes conditions un liquide acide.

Poix minérale. Malthe, bitume glutineux. C'est un bitume noirâtre glutineux, solide quand il est froid, fusible à 100 degrés, soluble dans l'alcool et pourvu d'une odeur forte. Il sort du sol par des fentes dans les rochers, des terrains tertiaires, et se durcit à l'air, mais ne devient jamais sec et friable. Toujours mêlé à des argiles ou à du sable, on l'en sépare pour fusion. On le trouve en France, près de Dax, à Orthez, à Seyssel. Il sert à enduire le bois et les cordages. Elle est sans emploi médical. Ch. Blarez.

POIZOU (Eau minérale de). *Athermale, amétallite, sulfureuse faible.* Dans le département de la Vienne, dans l'arrondissement de Loudun, près du village d'Arçay, émerge une source dont l'eau est transparente et limpide.

Lorsque l'on s'approche à 2 ou 3 mètres de la fontaine, on perçoit une odeur sulfureuse qui est beaucoup plus forte à l'approche de la pluie, et surtout des orages. Son goût aussi est sensiblement sulfureux. Des bulles gazeuses, les unes assez fines, et les autres plus grosses, la traversent constamment. Sa réaction est légèrement alcaline, et sa température est de 9°,2, celle de l'air étant de 16°,4 centigrade. Poirier en a fait l'analyse en 1857; il a trouvé que 1000 grammes contenaient :

Sulfure de calcium	0,0355
Chlorure de sodium	0,1811
— magnésium	0,0501
— calcium	0,0012
Sulfate de soude	0,1321
— chaux	0,0671
Bicarbonate de chaux	0,2732
— magnésie	0,0148
Silice	0,1175
Alumine	0,0330
Matières organiques	0,0020
Chlorure d'aluminium, azotate de potasse, perte	0,0124
Total des matières fixes	0,9000
Gaz acide sulfhydrique	12cc,240 = 0gr,0189

L'eau sulfureuse de Poizou est exclusivement employée en boisson par les habitants du voisinage qui viennent y soigner les affections cutanées et surtout les catarrhes des bronches et des voies urinaires. Elle est très-peu fréquentée, et nous n'en n'aurions pas parlé, si Poirier ne croyait à l'avenir de cette eau. L'expérience n'a pas jusqu'ici confirmé ces prévisions. A. R.

POLANISIA (*Polanisia* Rafin.). Genre de plantes de la famille des Capparidacées, considéré aujourd'hui comme une simple section du genre *Cleome* L. (*voy.* ce mot). L'espèce type, *Polanisia graveolens* Rafin., est le *Cleome viscosa* L. Ses graines, à saveur piquante, s'emploient topiquement en Amérique contre les affections des oreilles. Elles servent de condiment comme celles de la moutarde. Ed. Lef.

POLARIMÈTRE. Les *polarimètres* sont des appareils destinés primitivement à mesurer la déviation subie par le plan de polarisation d'un faisceau polarisé traversant une surface active (*voy.* Polarisation). Ils ont été utilisés ensuite à la détermination de la quantité de matière active en dissolution dans un liquide inactif et principalement à la détermination de la quantité de sucre en dissolution dans divers liquides, et l'on a modifié les polarimètres

de manière à effectuer rapidement cette détermination ; ces nouveaux appareils ont reçu spécialement le nom de *saccharimètres*. Nous décrirons d'abord les polarimètres, puis nous indiquerons les principaux modèles de saccharimètres.

Un polarimètre consiste essentiellement en un polariseur et un analyseur séparés par un intervalle dans lequel on introduit la substance sur laquelle on veut opérer.

Le polarimètre dont Biot a fait usage dans ses recherches comprenait un tube noirci intérieurement, muni de diaphragmes et pouvant prendre diverses directions en tournant autour d'une articulation à genou ; à une extrémité de ce tube se trouve un miroir de verre noir pouvant tourner autour de son axe, qui était porté par une bague mobile autour de cette extrémité : le miroir peut donc prendre toutes les directions possibles dans l'espace. On le place dans des conditions telles qu'un faisceau solaire qui y tombe arrive sous une incidence correspondant à la polarisation totale et que le faisceau réfléchi prenne la direction de l'axe du tube.

A l'autre extrémité on trouve un prisme biréfringent dont la face d'incidence est perpendiculaire à l'axe du tube et qui est achromatisé par un prisme uniréfringent : en général, tout faisceau incident parallèle à l'axe donnera deux faisceaux émergents également parallèles à l'axe. Ce prisme peut tourner dans le tube de manière que sa face reste normale à l'axe, la section principale du cristal prenant ainsi une direction quelconque autour de cet axe : à cet effet, ce prisme est fixé dans une monture qui porte une alidade ; celle-ci se meut devant un cercle divisé dont le plan est perpendiculaire au tube. On peut donc évaluer les angles dont tournent l'alidade et le prisme et, par suite, la section principale du prisme biréfringent.

La lumière qui arrive dans le tube étant reçue sous l'angle de polarisation, on fait tourner le prisme biréfringent jusqu'à éteindre l'une des images, l'image extraordinaire, par exemple : l'image ordinaire présente alors l'intensité maxima (*voy.* Polarisation), et la section principale coïncide avec le plan de polarisation (qui, comme on le sait, est parallèle au plan d'incidence sur le miroir noir). Introduisons dans l'appareil un tube terminé par deux lames de verre à faces parallèles et contenant de l'eau : aucun effet appréciable ne se manifestera. Il en serait de même, si on avait intercalé une lame de verre, par exemple. Si l'on fait usage d'eau sucrée, d'essence de térébenthine ou d'une lame de quartz, on observe que les deux images sont visibles et présentent des colorations différentes.

Mais, pour effectuer des mesures, il faut faire usage de lumière monochromatique, de lumière rouge, par exemple. Les deux images sont visibles l'une et l'autre, avec des intensités inégales en général ; mais, si l'on vient à faire tourner dans un sens convenable le prisme biréfringent, l'image extraordinaire pourra être éteinte de nouveau : le plan de polarisation de la lumière qui arrive sur le prisme biréfringent a donc changé de direction, et l'angle dont ce prisme a tourné est égal à l'angle qui sépare cette dernière direction de la direction primitive, l'angle dont le plan de polarisation a tourné sous l'influence de la substance qu'il a traversée. De plus, le sens dans lequel il faut tourner le prisme indique si la substance active est dextrogyre ou lévogyre.

On conçoit comment, en faisant varier la longueur de la colonne traversée, la richesse en substance active, s'il s'agit d'une dissolution, la nature de la

lumière monochromatique employée, on peut étudier les diverses lois qui régissent la rotation du plan de polorisation.

L'appareil de Norremberg est un polarimètre qui présente une disposition simple et commode. Une glace transparente est mobile autour d'un axe horizontal que soutiennent deux montants verticaux auxquels sont fixées également diverses autres pièces, notamment deux diaphragmes horizontaux qui présentent à la partie centrale des pièces mobiles annulaires qui se meuvent devant des cercles divisés permettant d'évaluer leurs déplacements angulaires; la glace, située entre ces deux diaphragmes, peut prendre des inclinaisons diverses. Un miroir plan horizontal est placé à la base entre les montants; à l'extrémité supérieure de ceux-ci se trouve un cercle divisé au centre duquel passe un tube vertical comprenant un analyseur; ce tube est muni d'une alidade qui permet d'évaluer les angles dont tourne l'analyseur. La lumière tombant sur la glace inclinée est envoyée sur le miroir inférieur, revient sur la glace qu'elle traverse, passe dans l'ouverture du diaphragme supérieur et arrive à l'analyseur; comme la lumière a été polarisée par la glace, on obtient des variations d'intensité de l'image par la rotation du nicol analyseur. Si on place un corps actif sur le diaphragme compris entre la glace et l'analyseur, on aura tous les effets dus à la rotation du plan de polarisation.

Cet appareil est employé avantageusement pour l'étude des lames cristallines; il serait peu commode pour l'étude des liquides actifs.

On obtient un appareil qui est d'un usage plus commode en prenant pour polariseur un prisme de Nicol et pour analyseur un autre prisme de Nicol; le faisceau incident doit alors arriver parallèlement à l'axe du tube. On observe une seule image à l'aide de l'analyseur; lorsqu'aucune substance active n'est interposée, cette image s'éteint, si les deux plans de polarisation sont perpendiculaires entre eux. Le mode d'emploi de l'appareil est le même d'ailleurs.

Indiquons comment un polarimètre peut être utilisé à la détermination de la proportion d'une matière active en dissolution dans un liquide inactif; la méthode repose sur cette loi :

La rotation du plan de polarisation, toutes choses égales d'ailleurs, est proportionnelle à la proportion de substance active dissoute.

Faisant usage d'une lumière monochromatique quelconque, on interpose dans l'appareil une colonne d'une dissolution titrée contenue dans un tube fermé par des lames à faces parallèles, soit p le poids de la substance active dissoute dans 1 litre d'eau, par exemple. On observe l'angle α dont tourne le plan de polarisation, comme nous l'avons indiqué précédemment.

On vide alors et on rince soigneusement le tube, puis on le remplit avec le liquide que l'on veut analyser et on le referme.

On mesure l'angle β dont ce nouveau liquide fait tourner l'angle de polarisation. Si alors x est le poids de la substance active qui était dissoute dans 1 litre d'eau, la loi que nous avons rappelée donne immédiatement :

$$\frac{x}{\beta} = \frac{p}{\alpha}:$$

d'où :

$$x = \frac{p}{\alpha}\beta.$$

La quantité $\frac{\alpha}{p}$ mesurerait l'angle dont tournerait le plan de polarisation, si

1 litre d'eau contenait seulement 1 gramme de la substance active. C'est donc une constante que l'on peut déterminer une fois pour toutes ; désignons-la par γ; on a immédiatement :

$$x = \frac{\beta}{\gamma} = \frac{1}{\gamma}\beta,$$

et, si l'on a calculé $\frac{1}{\gamma}$, on a le titre cherché par une simple multiplication.

Les *saccharimètres* proprement dits comprennent les mêmes éléments que les appareils dont nous venons de parler, mais on a cherché à obtenir un caractère permettant d'évaluer la rotation du plan de polarisation plus facile à reconnaître que l'extinction d'une image. On est arrivé à ce résultat par divers procédés qui ont amené quelques complications dans l'appareil primitif.

Saccharimètre de Soleil. On rencontre dans cet appareil :

1° Un polariseur A, sur lequel on fait tomber un faisceau de lumière blanche rendu parallèle à l'aide d'une lentille ;

2° Un tube B de longueur invariable dans lequel on place les liquides à étudier ;

3° Un analyseur C (qui est un nicol comme le polariseur), derrière lequel est placée une lunette de Galilée D, qui permet à tous les yeux d'obtenir des images nettes ;

4° Un quartz à double rotation E, formé par deux plaques demi-circulaires de même épaisseur ajustée de manière à faire une lame circulaire ; les deux parties sont formées l'une d'un quartz droit (dextrogyre), l'autre d'un quartz gauche (lévogyre). L'observateur qui regarde dans l'appareil voit en général les deux demi cercles colorés différemment, mais en faisant tourner l'analyseur on trouve une position pour laquelle les deux teintes sont identiques, le disque paraît uniformément coloré. L'épaisseur de quartz a été choisie de manière que cette teinte commune soit celle appelée gris de lin, teinte dont la coloration varie très-rapidement pour une faible rotation de l'analyseur ; la variation est inverse pour les deux demi-cercles, l'un des deux virant vers le bleu et l'autre vers le rouge ;

5° Un compensateur F ;

6° Une lame de quartz, suivie d'un nicol G placé après la lunette de Galilée.

Nous nous occuperons plus loin de ces deux dernières pièces.

Supposons que la teinte uniforme gris de lin ait été obtenue alors qu'on n'avait pas interposé le tube B, ou alors que ce tube était plein d'eau. Remplissons-le d'un liquide actif et replaçons-le dans l'appareil ; ce liquide produira une rotation du plan de polarisation qui se manifestera par une variation de teinte dans les deux quartz qui prendront des colorations différentes, puisque l'effet du liquide actif s'ajoute à celui de l'un des quartz et se retranche de celui de l'autre, ceux-ci étant doués de propriétés opposées.

On pourrait chercher à revenir à la teinte primitive gris de lin, en faisant tourner le plan de polarisation primitif de manière à annuler l'effet du liquide actif ; mais sans rien changer au polariseur on peut arriver au même résultat en introduisant sur le trajet du faisceau un corps actif, agissant en sens contraire du liquide et d'une épaisseur convenable, en vertu de la loi suivante (*voy.* POLARISATION) :

La rotation du plan de polarisation produite par plusieurs substances tra-

versées successivement par un faisceau est la somme algébrique des déviations que produirait isolément chacune d'elles.

Donc, en interposant dans l'appareil une substance agissant en sens contraire du liquide et dont on peut faire varier l'épaisseur, on arrivera à détruire l'effet produit par le liquide et à reproduire la teinte uniforme gris de lin ; c'est à cet usage qu'est destiné le compensateur.

Inversement, si par l'action du compensateur on reproduit la teinte uniforme gris de lin, c'est que ce compensateur produit un effet égal à celui de la colonne liquide, mais de sens contraire.

Le compensateur est formé d'une lame de quartz de rotation contraire à celle du sucre, de deux lames prismatiques de quartz de même rotation que le sucre, et ayant à la base une épaisseur égale à celle du quartz précédent. Les angles de ces prismes sont égaux et assez petits ; de plus à chacun est accolé un prisme de verre de même angle servant à achromatiser et à supprimer les déviations. Ces prismes sont munis de crémaillères engrenant avec un même pignon ; lorsqu'on fait tourner celui-ci, les deux prismes se meuvent de quantités égales en sens contraire. Le faisceau lumineux traversera donc des épaisseurs variables de ces deux prismes, épaisseurs qui seront comprises de 0 à b pour l'un d'eux (b étant sa base), pendant que pour l'autre elles seront comprises entre b et 0. Pour la position pour laquelle le faisceau traverse chaque prisme sur une épaisseur $\frac{b}{2}$, leur effet annule celui de la lame précédente, le compensateur ne produit aucune action, mais, suivant que l'on tourne le pignon dans un sens ou dans l'autre, l'épaisseur traversée dans ce quartz augmentera ou diminuera : l'effet sera donc plus fort ou plus faible que celui du quartz précédent ; l'effet total se produira donc à volonté dans un sens ou dans l'autre.

L'épaisseur de quartz compensateur que l'on introduit ainsi est déterminée, lorsque l'on connaît le déplacement latéral qu'a subi la double lame, déplacement qu'on lit sur une échelle graduée dont le zéro correspond à la position pour laquelle les deux quartz sont traversés sous la même épaisseur.

Cette épaisseur est beaucoup moindre que celle de la colonne liquide, mais, l'action du quartz étant plus énergique, la compensation peut se produire.

L'effet du compensateur étant ainsi expliquée, voici comment on opère :

L'introduction du tube rempli d'une dissolution de substance active dont le titre est x ayant amené une différence de teinte dans les deux demi-cercles que l'on voit dans la lunette, on fait mouvoir le compensateur de manière à reproduire la teinte uniforme grise de lin ; on lit la division d du compensateur qui a produit cet effet.

Si, d'autre part, on a fait la même expérience avec une dissolution titrée connue dont p soit le titre, et si δ est la division du compensateur qui a ramené l'uniformisation de teinte, on a :

$$\frac{x}{d} = \frac{p}{\delta} :$$

d'où :

$$x = \frac{p}{\delta} d.$$

Comme précédemment $\frac{p}{\delta}$ est une constante déterminée une fois pour toutes on peut donc calculer x, connaissant d. On peut même avoir établi les divisions

telles que δ soit égale à p, ce qui par une simple lecture donne x égale à d (cette dernière disposition a été appliquée dans le *diabétomètre* de Robiquet).

Il peut arriver pour diverses causes et notamment par suite de la coloration propre du liquide que, lorsque le cercle lumineux vu dans la lunette a une coloration uniforme, la teinte observée n'est pas gris de lin. C'est là un inconvénient parce que cette teinte appelée encore teinte sensible, teinte de passage, est celle pour laquelle les différences de coloration des deux moitiés sont le plus facilement appréciables.

C'est pour obvier à cet inconvénient qu'est disposé le nicol G; si sans rien changer à l'appareil d'ailleurs on vient à faire tourner cette pièce, on verra se modifier les teintes de l'image lumineuse : il sera donc possible de les amener à avoir la teinte de passage par une rotation convenable.

Saccharimètre à pénombre. Dans cet appareil on a cherché à éviter l'emploi de teintes de diverses couleurs pour lesquelles les yeux n'ont pas la même sensibilité et l'on y est arrivé (Jellet) en remplaçant cette comparaison par une comparaison d'intensité. L'appareil construit sur ce principe par M. Duboscq, sur les indications de M. Cornu, comprend essentiellement :

1° Un polariseur A, nicol sur lequel on fait tomber un faisceau de lumière monochromatique, de la lumière jaune, en général, obtenue en plaçant un morceau de sel marin fondu dans la flamme d'un bec de Bunsen;

2° Un tube contenant la substance à étudier;

3° Un nicol analyseur suivi d'une lunette de Galilée.

Le polariseur est un nicol taillé d'une façon spéciale : les deux parties primitives du cristal ont été usées d'un certain angle avant d'être recollées ensemble, de telle sorte que les sections principales ne sont pas parallèles: elles ne sont pas ensemble parallèles ni perpendiculaires à la section principale de l'analyseur : les deux moitiés du faisceau qui traverse ce prisme complexe ne sont donc pas éteintes en même temps. Mais, lorsque ces deux sections principales du polariseur font le même angle avec la section principale de l'analyseur, les deux faisceaux, partiellement éteints l'un et l'autre, ont la même intensité. Pour cette position on verra donc un cercle uniformément éclairé; pour toute autre position les deux moitiés du cercle auront des éclairements différents.

Inversement, lorsque le cercle sera uniformément éclairé, la section principale de l'analyseur fera des angles égaux avec les deux sections principales du polariseur. Le polariseur étant fixe, cette condition correspondra à une position déterminée de l'analyseur. Cette position sera déviée d'un certain angle, si on interpose une substance active sur le trajet de la lumière; en ramenant l'uniformité d'éclairement par une rotation de l'analyseur, on mesurera l'effet produit par la substance active interposée.

L'analyseur est mobile dans sa monture autour de l'axe de l'appareil; il est relié à une alidade qui se déplace sur un cercle gradué et dont le mouvement permet de mesurer la rotation du système. Généralement le cercle gradué présente, outre la division en degrés sexagésimaux, une autre division donnant directement à la lecture la richesse de la dissolution sucrée.

En général, on règle directement l'appareil en déplaçant l'analyseur dans sa monture de manière que, lorsque l'appareil est vide et que l'uniformité d'éclairement est atteinte, l'alidade soit au zéro de la graduation : on a alors une seule lecture à faire pour chaque détermination.

Saccharimètre de Laurent. Cet appareil comprend :

1° Un nicol A polariseur, sur lequel on fait tomber de la lumière jaune, obtenue par 1 ou 2 becs Bunsen, dans lequel on place du sel marin ; en général, pour obtenir une lumière absolument monochromatique, on place un cristal de bichromate de potasse devant ce nicol ;

2° Un diaphragme circulaire B dont une moitié est recouverte par une lame demi-onde de mica ou de quartz, l'axe du cristal étant parallèle au bord diamétral de cette lame ;

3° Un tube C contenant le liquide à étudier ;

4° Un nicol D analyseur, suivi d'une lunette de Galilée. Ce nicol est mobile autour de l'axe de l'appareil et ses déplacements sont évalués à l'aide d'une alidade se mouvant sur un cercle gradué.

Examinons rapidement l'effet subi par un faisceau polarisé traversant le diaphragme ; il ne subira aucun changement en passant par le demi-cercle vide, mais en traversant la lame demi-onde la lumière, polarisée toujours, aura un plan de polarisation symétrique du plan primitif par rapport au bord diamétral.

Si l'on fait tourner l'analyseur, en général, sa section principale fait des angles inégaux avec les plans de polarisation des deux demi-faisceaux et les images que ceux-ci fournissent sont d'inégale intensité, mais l'intensité sera la même, si la section principale de l'analyseur est symétriquement placée par rapport à ces deux plans de polarisation et réciproquement.

On aura donc égalité d'éclairement sur les deux moitiés du disque lumineux, si, par exemple, la section principale de l'analyseur est perpendiculaire à l'axe du quartz. On a ainsi une manière de caractériser une position déterminée de l'analyseur.

Ajoutons que l'intensité de la lumière dépend de la position du plan de polarisation incident et que, en faisant tourner celui-ci, on peut amener cette intensité à avoir la valeur qui permet les mesures les plus précises.

Le mode général d'emploi de cet appareil est le même que pour le précédent. Les mouvements de l'analyseur s'évaluent également à l'aide d'une alidade qui se meut sur un cercle présentant une double graduation.

Il existe divers autres modèles de polarimètres que nous ne pourrons décrire en détail ; disons seulement pour terminer que dans le *saccharimètre à franges* on observe deux franges qui sont sur le prolongement l'une de l'autre, mais qui se disjoignent par l'introduction d'une substance active : on les ramène à leur position primitive par l'action d'un compensateur ou par la rotation de l'analyseur, et c'est le déplacement de l'un ou de l'autre qui mesure l'action observée.

Comme on le voit, les modèles de polarimètres sont assez variés, mais, en somme, on peut énoncer simplement le principe général sur lequel ils reposent tous :

Avoir un phénomène facile à déterminer par l'observation à l'analyseur, et qui étant reproduit assure une position fixe du plan de polarisation avant cet analyseur. Si on interpose une substance active, l'effet est modifié, puisque le plan de polarisation change : alors on cherche à reproduire l'effet primitif ; la modification à apporter dépend de la grandeur de l'action et permet de la mesurer.

L'effet observé est variable ; c'est l'identité de coloration, l'égalité d'éclaire-

ment, la position des franges, mais le principe et la disposition générale de l'appareil se retrouvent dans tous les modèles. C.-M. Gariel.

POLARISATION. Électricité. Si dans un vase contenant de l'eau aiguisée d'acide sulfurique on plonge deux lames de platine reliées aux pôles d'une pile présentant une force électromotrice suffisante, il se produit un phénomène d'électrolyse qui se traduit par le dégagement d'hydrogène sur l'électrode négative et d'oxygène sur l'électrode positive.

Supprimons les communications avec la pile et relions par des fils conducteurs les électrodes aux bornes d'un galvanomètre. La déviation de l'aiguille mettra en évidence l'existence d'un courant allant dans ce circuit de la lame où se dégageait l'oxygène à celle où se dégageait l'hydrogène. Ce courant est dû à la recomposition des gaz qui étaient condensés sur les lames de platine : il cesse lorsque ces gaz se sont entièrement combinés. Ce courant est dit *courant de polarisation* et les électrodes sont dites *polarisées*.

C'est sur l'existence de ces courants de polarisation que sont basées les piles secondaires et les accumulateurs (*voy.* Piles).

Ces phénomènes de polarisation qui prennent naissance toutes les fois qu'un courant produit une action chimique compliquent les expériences d'électrophysiologie, et il faut les éviter autant que possible.

Considérons un élément de Wollaston composé d'une lame de zinc et d'une lame de cuivre plongées dans de l'eau contenant de l'acide sulfurique; si les lames métalliques ou *électrodes* sont réunies par un fil conducteur, celui-ci sera traversé par un courant. L'intensité du courant dépend de la force électromotrice de l'élément et de la résistance du circuit.

On reconnaît que rapidement l'intensité du courant diminue : les actions chimiques qui se sont produites ont modifié la constitution du liquide, ce qui a changé la résistance du circuit, mais ce changement est insuffisant pour expliquer l'affaiblissement du courant. Il faut donc admettre que la force électromotrice de l'élément a diminué.

La force électromotrice est liée aux actions chimiques; celles-ci continuent à se manifester comme au début. Il faut qu'une action opposée ait pris naissance et créé une force électromotrice agissant en sens contraire de la précédente et dont l'effet vient en déduction de l'effet primitif.

L'origine de cette force contre-électromotrice est dans la recomposition chimique qui tend à se produire entre l'hydrogène dégagé sur le cuivre et le sulfate de zinc formé à l'autre lame. C'est là le phénomène désigné sous le nom de polarisation des électrodes. Il a été étudié à l'article Piles où l'on a indiqué les dispositions adoptées pour le détruire ou, tout ou moins, le diminuer notablement. C. M. G.

POLARISATION. Optique. Un faisceau lumineux est *polarisé* lorsqu'il ne présente pas, au point de vue de l'intensité, les mêmes propriétés en se réfléchissant ou se réfractant sous un angle déterminé sur une surface qui peut prendre diverses positions autour de son axe. Cette propriété, qui constitue la *polarisation*, est liée, d'après l'hypothèse de Fresnel, à une orientation dans la constitution vibratoire du faisceau lumineux.

La polarisation a été traitée avec quelques détails à l'article Optique (83) :

aussi nous bornerons-nous à résumer sommairement les phénomènes qui s'y rapportent et les hypothèses qui expliquent ceux-ci.

Polarisation rectiligne. Un faisceau polarisé totalement tombant sur un miroir de verre noir sous un angle d'incidence de 54°,25′ donne un faisceau réfléchi dont l'intensité varie lorsque le miroir tourne autour de l'axe du faisceau sans cesser de faire le même angle avec celui-ci. Pour un tour complet, il y a deux maximums d'intensité correspondant à deux positions du miroir différant de 180 degrés, et pour deux positions à angle droit avec les précédentes le faisceau réfléchi subit une extinction totale ; entre ces valeurs extrêmes l'intensité varie d'une manière continue.

On appelle *plan de polarisation* du faisceau le plan d'incidence pour la position du miroir où le faisceau réfléchi a l'intensité maxima.

Le faisceau polarisé tombant sous le même angle sur une pile de glaces (formée par la superposition d'un assez grand nombre de lames de verre à faces parallèles), on observe des variations analogues lorsque cette pile tourne autour de l'axe du faisceau. Seulement le faisceau transmis à travers la pile de glaces s'éteint quand son plan de polarisation coïncide avec le plan d'incidence : il a une intensité maxima lorsque le plan d'incidence est perpendiculaire au plan de polarisation.

Le faisceau polarisé tombant normalement sur un cristal biréfringent à faces parallèles donne naissance après réfraction à deux faisceaux émergents qui sont d'intensités inégales, en général : le faisceau ordinaire est maximum quand le faisceau extraordinaire s'éteint, et inversement. Ajoutons que le faisceau ordinaire est d'intensité maxima lorsque le plan de polarisation du faisceau incident coïncide avec la section principale du cristal.

Dans le cas de certains cristaux, tels que la tourmaline, taillée parallèlement à l'axe optique, dès que l'épaisseur est un peu plus grande, l'un des faisceaux (le faisceau ordinaire pour la tourmaline) est complétement absorbé, l'autre faisceau émerge seul présentant les variations précédemment indiquées lorsque le cristal tourne par rapport au plan de polarisation du faisceau incident.

On peut donc, à l'aide d'un miroir de verre noir, d'une pile de glaces, d'un cristal biréfringent (spath) ou d'une tourmaline, reconnaître si un faisceau de lumière est polarisé et même déterminer la direction du plan de polarisation.

Les appareils qui servent à effectuer ces déterminations sont dits des *analyseurs*.

Si, dans les diverses expériences que nous venons de rapporter, on observe des intensités lumineuses variables, présentant régulièrement, à angle droit, des maxima et des minima (mais non des extinctions) la lumière incidente est dite *partiellement polarisée*.

Si sur un des analyseurs précédemment indiqués on fait tomber un faisceau de lumière naturelle, après leur action on obtiendra de la lumière polarisée. Chacun de ces analyseurs agit également comme *polariseur :*

Un faisceau réfléchi sur un miroir de verre noir sous un angle d'incidence de 54°,25′ est polarisé et son plan de polarisation coïncide avec le plan d'incidence (on dit quelquefois qu'il est polarisé dans le plan d'incidence, mais cette expression nous paraît moins claire).

Un faisceau transmis par une pile de glaces sous le même angle est polarisé et son plan de polarisation est perpendiculaire au plan d'incidence.

Les deux faisceaux fournis par un cristal biréfringent (spath) sont polarisés.

le faisceau ordinaire a son plan de polarisation qui coïncide avec la section principale; le faisceau extraordinaire a son plan de polarisation perpendiculaire à cette section (on dit que ces deux faisceaux sont polarisés à angle droit).

Enfin un faisceau ayant traversé une tourmaline taillée parallèlement à l'axe est polarisé, et son plan de polarisation est perpendiculaire à la section principale (ou à l'axe) de la tourmaline.

Polarisation circulaire. En passant, dans des conditions convenables, à travers certaines substances biréfringentes, un faisceau de lumière monochromatique polarisée se divise en deux faisceaux de nature spéciale qui se propagent avec des vitesses inégales et se composent à l'émergence : cette composition de deux mouvements vibratoires donne naissance à des effets différents suivant l'épaisseur de la lame. Si celle-ci est telle que la différence de propagation corresponde à une différence de marche d'un certain nombre de demi-longueurs d'onde (*voy.* Optique, p. 450), c'est-à-dire d'un nombre pair de quarts de longueur d'onde, la lumière émergente est polarisée rectilignement et possède les caractères que nous avons indiqués précédemment. Si l'épaisseur correspond à un nombre impair de quarts de longueur d'onde, la lumière est *polarisée circulairement :* la trajectoire des molécules d'éther est une circonférence.

Pour toute autre épaisseur la trajectoire est une ellipse : la lumière est dite *polarisée elliptiquement;* nous ne nous arrêterons pas à ce cas.

Par raison de symétrie, on conçoit qu'un faisceau polarisé circulairement ne puisse donner lieu à aucun effet particulier lorsqu'il traverse un analyseur, il se comporte comme un faisceau de lumière naturelle.

Mais, si sur son trajet on intercale une lame de mica quart d'onde (c'est-à-dire produisant entre les deux faisceaux qui les traversent une différence de marche d'un quart de longueur d'onde), la différence totale de marche sera d'un nombre pair de quarts de longueur d'onde et l'on obtiendra un faisceau polarisé rectilignement qui sera décelé par un analyseur quelconque. L'emploi d'une lame quart d'onde aurait été sans effet sur un faisceau de lumière naturelle.

Polarisation chromatique. Si entre un polariseur et un analyseur traversés par un faisceau de lumière composée, de lumière blanche, par exemple, on place une lame à faces parallèles d'un cristal biréfringent la différence de marche qui s'établit sur le passage ne représente pas pour les diverses lumières la même fraction de longueur d'onde : aussi les effets produits ne peuvent-ils être les mêmes pour ces diverses lumières. Il en résulte des colorations présentant des apparences très-variées suivant les circonstances : suivant que la lumière incidente est parallèle, convergente ou divergente; suivant la nature du cristal interposé; suivant la manière dont il est taillé.

Ces effets ont été étudiés par le calcul et les résultats indiqués ainsi se sont trouvés conformes à ceux fournis par l'observation : ils sont mis à profit en minéralogie.

Les cristaux ne sont pas les seuls corps qui, placés dans les conditions que nous venons d'indiquer, donnent naissance à des phénomènes chromatiques : il en est de même d'un certain nombre de corps organisés, notamment de ceux qui sont constitués de lamelles superposés. Nous signalerons parmi ceux-ci les grains d'amidon, le cristallin, la cornée, certains éléments des fibres des muscles striés, les *disdiaclastes*, etc.

Rotation du plan de polarisation. Ce phénomène est appelé quelquefois

improprement *polarisation rotatoire*. Il consiste en ce que le passage d'un faisceau polarisé rectilignement à travers certaines substances (cristallisées, comme le quartz; liquides, comme l'essence de térébenthine, ou même gazeuses, comme les vapeurs de camphre) a pour effet de changer la direction du plan de polarisation. La variation de position de ce plan, pour une même substance, étant proportionnelle à l'épaisseur, tout se passe comme si ce plan tournait continuement lorsque l'épaisseur de la substance croît d'une manière continue.

Nous avons indiqué les principales conséquences de cette propriété lorsque l'on opère sur des lumières composées et nous avons donné les lois, découvertes par Biot, qui régissent ce phénomène. Les applications à la saccharimétrie sont étudiées à l'article POLARIMÈTRE. C.-M. GARIEL.

POLARITÉ. La polarité est l'état d'un corps ou d'un appareil dans lequel il s'est manifesté deux propriétés opposées. Ces propriétés correspondent presque exclusivement à des manifestations magnétiques ou électriques.

Elle se produit, par exemple, dans un barreau de fer doux, que l'on place dans le champ magnétique résultant de la présence d'un aimant, d'un électro-aimant ou d'un solénoïde; il naît deux pôles opposés, un pôle nord et un pôle sud, aux extrémités du barreau, s'il est placé parallèlement aux lignes de force. L'action est plus énergique, si l'on place le barreau entre deux pôles de noms contraires, opposés l'un à l'autre : le barreau prend à chaque extrémité un pôle contraire à celui de l'aimant dont il est proche. C'est là la *polarité magnétique;* elle est transitoire, si l'on a agi sur du fer doux; elle est permanente et reste acquise, si l'on a opéré sur un barreau d'acier.

Il se produit également des phénomènes analogues de *polarité diamagnétique*, si entre deux pôles d'un fort aimant on place un barreau de bismuth, par exemple; il naîtrait à chaque extrémité un pôle de même nom que celui de l'aimant dont il est proche. Cet effet se manifeste par la position axiale que prend le barreau de bismuth (*voy.* ÉLECTRICITÉ).

Si on soumet un corps conducteur isolé à l'influence d'un corps électrisé, ce conducteur acquiert une *polarité électrique* et ses deux extrémités présentent des électrisations contraires.

Le système formé par deux disques tenus par des manches isolants, l'un en verre, l'autre en bois recouvert de flanelle, acquiert une *polarité* lorsque l'on frotte ces deux disques l'un contre l'autre, car ceux-ci prennent des électrisations opposées (*voy.* ÉLECTRICITÉ).

Certains cristaux manifestent une polarité *pyro-électrique* pendant qu'ils sont soumis à des variations de température; leurs extrémités sont électrisées contrairement.

Le système formé par deux barres métalliques réunies par une soudure et porté sur un pied isolant acquiert une *polarité thermo-électrique*, lorsque la soudure est maintenue à une température autre que celle que les barres présentent dans leur continuité; les extrémités du système ont des électrisations de noms contraires (*voy.* THERMO-ÉLECTRICITÉ).

On observe encore la polarité dans toute action chimique qui se produit entre deux corps, car ils présentent l'un et l'autre par suite de cette action même des manifestations électriques opposées (*voy.* ÉLECTRICITÉ, PILES).

Les phénomènes d'induction donnant naissance à des courants qui traversent

des conducteurs, des circuits qui ont un déplacement relatif rapide dans un champ magnétique, dans des conditions convenables, manifestent encore l'existence d'une *polarité* due à une cause particulière (*voy.* INDUCTION).

Ces exemples permettent de comprendre ce que l'on entend par le mot *polarité*. On voit qu'il s'agit de phénomènes divers qui doivent être étudiés séparément et rapportés aux chapitres de la physique où sont comprises les manifestations qui leur correspondent. C.-M. G.

POLDERS. *Voy.* MARAIS.

POLEMONIUM (*Polemonium* Tourn.). Genre de plantes Dicotylédones, qui a donné son nom au petit groupe des Polémoniacées. Ce sont des herbes à feuilles alternes, imparipennées, dépourvues de stipules. Les fleurs, hermaphrodites et régulières, ont un calice gamosépale, divisé à son sommet en cinq lobes, une corolle gamopétale, en cloche, à limbe découpé en cinq lobes plus ou moins profonds, et cinq étamines exsertes, insérées sur le tube de la corolle. L'ovaire, supère et à trois loges, est surmonté d'un style dont l'extrémité est divisée en trois branches stigmatiques. Le fruit est une capsule triloculaire, qui s'ouvre en trois valves loculicides pour laisser échapper plusieurs graines ovoïdes, obtuses, presque sans ailes.

La plupart des espèces de ce genre sont originaires de l'Amérique. Une seule, *Polemonium cœruleum* L., croît en Europe. On la trouve dans le Jura, en Suisse, en Allemagne, en Angleterre, etc. Elle est fréquemment cultivée dans les jardins, comme plante d'ornement, sous le nom de *Valériane grecque*. C'est une herbe vivace dont toutes les parties exhalent une odeur forte, analogue à celle de la Valériane officinale. Ses racines fibreuses donnent naissance à plusieurs tiges dressées, rameuses à leur partie supérieure et garnies de feuilles pétiolées, composées de 13 à 25 folioles ovales-lancéolées, glabres. Ses fleurs, de couleur bleue ou blanche, souvent panachées, sont disposées en corymbes au sommet des tiges et des rameaux. En Sibérie, ses feuilles sont employées topiquement dans le traitement des ulcères syphilitiques. ED. LEF.

POLIANTHES (L. *Gen.*, 426). Genre créé pour la Tubéreuse, Liliacée d'origine mexicaine, dont tout le monde connaît la fleur blanche et parfumée, simple ou double dans nos parterres. Elle est surtout employée en parfumerie, à cause de l'odeur de ses fleurs. Cette même odeur la fait redouter comme produisant des céphalalgies, syncopes. On croyait au dix-septième siècle qu'elle était funeste aux femmes en couches. Ses rhizomes passent pour âcres et vomitifs. Lémery les disait détersifs, astringents et résolutifs (MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 421. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 88. — GUIB., *Drog. simpl.*, édit. 7, II, 184, fig. 357). H. BN.

POLIÈNE. $C^3H^6Az^6$. Isomère de la cyanuramique ou *mélamine*, obtenu en chauffant peu à peu jusqu'à 300 degrés le sulfocyanate d'ammonium ; on l'a cru identique au *mélam*, qui a pour composition $C^6H^9Az^{11}$; il paraît cependant en différer. Le poliène absorbe l'acide chlorhydrique en donnant le composé $C^3H^6Az^6.HCl$. L. HN.

POLISTES. Genre d'insectes hyménoptères de la famille des Vespides,

ressemblant beaucoup à celui des Guêpes (*voy.* Guêpe) avec lequel il est souvent confondu. Siebold a constaté pour l'espèce la plus commune en Europe que les individus mâles proviennent par parthénogenèse de femelles non fécondées (*Parthenogenesis bei Polistes Gallica.* In *Stettin. Entomolog. Zeitung*, 1870, page 239).

Les caractères du genre *Polistes* sont les suivants : Forme du corps svelte, élancée, pas de pubescence. Tête avec les antennes des mâles un peu recourbées au sommet, les yeux n'atteignant pas la base des mandibules. Celles-ci, courtes, presque carrées, à quatre dents terminales, les trois externes aiguës, l'interne obtuse, écartée des autres. Palpes maxillaires de six articles; lèvre quadrilobée avec palpes de quatre articles. Thorax allongé, métathorax oblique, sans sillon profond, avec deux valves saillantes au point d'articulation avec l'abdomen. Ailes fortes; pattes à jambes courtes, à tarses beaucoup plus longs que les jambes. Abdomen fusiforme, le 1er segment disposé en cloche, non pédicellé, extrémité de l'abdomen atténuée en pointe.

Les nids, ou guêpiers, des *Polistes*, diffèrent de ceux des véritables Guêpes (*voy.* Guêpe) en ce qu'ils sont nus, c'est-à-dire sans enveloppe extérieure. En France, nous les trouvons composés d'un simple rayon, au plus doublé d'un rayon superposé et maintenu par des piliers. Les nids sont placés dans les endroits abrités, chauds, exposés au midi. Si le rayon suspenseur est fixé sur un appui, les cellules sont verticales, mais, si le pédicelle est collé contre une surface droite, comme une paroi de mur, de rocher, un espalier, etc., les cellules sont transversales et placées en face du spectateur. Les matériaux sont analogues à ce qui a été indiqué pour les Guêpes, étant récoltés sur les bois morts exposés à l'air et sur les tiges des plantes qui ont éprouvé par la pluie une sorte de rouissage. La couleur en est grisâtre, plus ou moins foncée, la consistance et l'aspect semblables à un carton mince. Les Polistes comme les Guêpes sont des insectes ayant fait du papier avant l'homme.

Dès le mois d'avril les femelles qui ont hiverné commencent isolément leurs nids. Elles font d'abord un support qui sera central, s'il est perpendiculaire, ou qui se trouvera supérieur par rapport au centre du rayon, si le support est transversal. Puis l'industrieux insecte construit quelques cellules hexagonales où il dépose un œuf. Les larves écloses sont nourries par la Mère-Poliste à la façon des larves de Guêpe (*voy.* Guêpe), et les ouvrières qui en proviennent agrandissent le rayon. Alors la fondatrice s'absente peu et ne fait que pondre sans travailler au nid; les ouvrières lui donnent la nourriture qu'elles lui présentent soit du bout de leur langue, soit entre les mandibules. A la fin de l'été, ou en automne, le rayon circulaire est au summum; il a 10 à 11 centimètres de diamètre sur 3 centimètres et demi de hauteur et il renferme jusqu'à 300 alvéoles. Dans le courant d'octobre la population des nids décroît et disparaît finalement d'une manière complète. Les femelles fécondées seules hivernent comme les Guêpes. La nidification des Polistes a été étudiée et décrite avec soin par Henri Saussure dans sa *Monographie des Guêpes sociales*, introduction LXI et LXXVI, et planche VIII, IX, X, XIII.

Les Polistes ouvrières butinent sur les fleurs et sont moins farouches que les Guêpes; leur nourriture consiste en matières sucrées et en petits insectes mous. Elles sont avides de cassonade ou de sucre dissous dans l'eau, quand on les élève en captivité. En raison de leur petit nombre, les Polistes sont moins nuisibles aux fruits que les Guêpes, bien plus courageuses et irri-

tables. On peut aisément emporter au printemps le nid commencé d'un Poliste sur sa branche d'attache. La fondatrice reste sans chercher à piquer ; on la voit continuer son nid et l'observateur assiste à l'alimentation des larves. Les premières ouvrières nées s'habituent à être regardées et laissent contrôler leur manière de travailler en augmentant le guêpier ainsi que la colonie.

Les espèces européennes de Polistes sont difficiles à établir et à distinguer, tant elles varient pour la coloration. On a successivement admis quatre espèces, mais elles peuvent être réduites à deux, le *Polistes gallicus* Linné et le *P. biglumis* Linné. Ces deux espèces manquent dans les îles Britanniques, mais existent ailleurs communément.

Le *Polistes gallicus*, long de 12 à 16 millimètres, est noir varié de jaune. Les antennes sont jaunes, un peu orangées, avec le scape noir et une tache jaune en avant. Deux taches jaunes se trouvent sur le disque du mésothorax et d'autres sur le métathorax. Ailes d'un brun roussâtre, assez transparentes. Pattes jaunes avec les hanches noires, ainsi que les deux tiers des cuisses. Bandes inférieures des segments abdominaux jaunes ; les deux premiers segments ont chacun deux taches jaunes, celles du deuxième segment chez le mâle, avec un point noir ; les bordures de l'abdomen sont très-échancrées et le jaune est clair sur l'insecte vivant.

Cette espèce, commune en France, s'étend au sud de l'Europe, au nord de l'Afrique, en Égypte et jusqu'en Perse ; elle n'arrive pas jusqu'en Suède, où elle est remplacée par la suivante.

Le *Polistes biglumis* Linné, ou *P. diadema* Latreille, est plus petit que son congénère, de 10 à 15 millimètres de longueur, noir comme lui, mais avec le jaune plus pâle, surtout sur l'abdomen. Il diffère par le chaperon jaune, traversé par une bande noire, les antennes ayant une tache jaune au scape, l'extrémité jaune brunâtre en dessous, mais tous les articles noirs en dessus. Métathorax souvent sans taches jaunes. Abdomen a bandes jaunes étroites, les deux taches jaunes des deux premiers segments, petites, souvent rousses, manquant sur le premier segment dans la variété *P. Geoffroyi* de Lepelletier de Saint-Fargeau ; parfois les taches manquent sur les deux segments.

Les deux espèces de *Polistes* établissent leurs nids sur les rameaux des arbustes, dans les pépinières, sur les tiges sèches des plantes, etc. Parfois ils sont placés dans le recoin des pierres en saillie, parfois même dans des ustensiles de ménage hors de service et en fer-blanc. Ce fait prouve que les *Polistes* doivent en été y supporter une chaleur torride ; Th. Lacordaire avait vu, à Cayenne, des Vespiens établir leurs nids dans des endroits où ils ne paraissaient pas souffrir d'une température d'environ 50 degrés centigrades.

Les parasites des *Polistes* européens sont intéressants à connaître. Les plus remarquables sont les *Xenos*, dont j'ai parlé à l'article Rhipiptères (*voy.* aussi Parasites). Le *Xenos vesparum* se développe à l'intérieur du corps des Polistes, les femelles restent au stade larviforme, les mâles deviennent ailés. Ordinairement le parasite se trouve en petit nombre, un ou deux sur le *Polistes gallicus* ou sur le *P. biglumis*, mais parfois on a constaté jusqu'à sept *Xenos* sur le même insecte. L'abdomen du Poliste est alors déformé, les segments sont écartés dans le sens de la longueur et la partie antérieure du parasite fait saillie entre ces mêmes segments.

Les Polistes atteints de *Xénos* sont moins agiles que les autres, ils se tiennent longtemps à la même place dans les environs du nid, sur les espaliers, les

treilles bien exposées. On peut recueillir ces Polistes, les élever avec du sucre et de l'eau. Les *Xenos* mâles éclosent et volent aussitôt à la recherche des femelles, qui ne quittent jamais le corps de l'hôte.

Un Ichneumon, le *Crypturus argiolus* Gravenhort, dont la femelle est dépourvue de tarière et dont j'ai fait l'anatomie avec Léon Dufour, pond dans les nids des Polistes. La larve du *Crypturus* dévore celle du Poliste et file dans l'alvéole une coque de soie où elle prend la forme de nymphe.

Les Polistes exotiques offrent comme d'autres Vespides une maladie cryptogamique remarquable qui les a fait appeler : Guêpes végétantes. H. de Saussure a représenté un *Polistes americanus* couvert de moisissures. Ch. Robin a décrit ces végétaux avec soin, et H. Lebert en a fait un genre *Polistophora* (*voy.* Henri de Saussure, *Monographie des Guêpes sociales*, introduction. page clix-clxiv, planche XI, fig. 5 et explication de la figure). Les Guêpes végétantes dont a parlé Ricord-Madiana, et observées par lui à la Guadeloupe, contre le tronc d'un *Bignonia pentaphylla*, étaient probablement des Polistes (*voy.* Guêpe).

J'ai fait remarquer déjà que les piqûres des *Polistes* sont moins redoutables que celles des Guêpes; le même traitement leur est applicable. On a vanté beaucoup l'ammoniaque et l'eau de chaux (*voy.* Guêpes et Hyménoptères). A. Laboulbène.

POLLAKIURIE. *Voy.* Diabète et Sychnurie.

POLLI (Giovanni). Médecin italien, né vers 1812, reçu docteur à Pavie en 1837, mort le 14 juin 1880, fut un ardent propagateur de la crémation. Il a publié un grand nombre d'opuscules sur la chimie biologique, sur les fermentations morbides en particulier, et rédigé les *Annali di chimica applicata alla medicina*. L. Hn.

POLLICH (Martin). Encore appelé von Mellerstadt, du lieu de sa naissance (Mellerichstadt, en Franconie), né en 1450, nommé professeur de médecine à Leipzig en 1493, accompagna le prince électeur de Saxe, Frédéric III, en Palestine. A son retour, il détermina ce prince à fonder l'Université de Wittemberg (1502), dont il fut le premier recteur. Sa grande érudition lui valut le nom de *Lux mundi*. L'un des premiers en Allemagne il s'éleva contre l'arabisme et remit en honneur Hippocrate et Galien ; il eut une discussion violente avec Simon Pistorius, arabiste obstiné, contre lequel il écrivit pour sa défense plusieurs opuscules devenus très-rares :

I. *Defensio Leoniceniana*. Lipsiae, 1498. — II. *Castigationes in Alabandicas declarationes D. S. Pistorii*. Lipsiae, 1500. — III. *Responsio ad superadditos errores S. Pistori de malo franco*. Lipsiae, 1701, in-4°. L. Hn.

POLLUTION. *Voy.* Spermatorrhée.

POLLYXÈNES. *Voy.* Diplopodes.

POLYA (Josef). Né le 1er janvier 1802, à Gross-Szecze, en Hongrie. Il fit ses études à Pest, où il fut reçu docteur en 1830. Sa thèse a pour titre : *De vermibus intestinalibus*. Pest, 1830, in-8°. Chargé d'un service de cholériques

pendant l'épidémie de 1831, il a publié, avec Carl Grünhut, un rapport : *Summa observationum quas de cholera orientali*. Pest, 1831, in-8°. — Devenu médecin de l'hôpital, il a encore publié des *Observationes de herpete, ejus complicationibus et remedio novo, Anthrakokali*. Pest, 1837, in-8°, ouvrage traduit en allemand par Sigmundi. Leipzig, 1838, in-8°. A. D.

POLYADÉNOMES. *Voy.* Adénomes et Épithéliales (*Tumeurs*).

POLYARTHRITE. *Voy.* Arthrite.

POLYBE. Gendre d'Hippocrate, fut l'un des fondateurs de l'école dogmatique, et l'auteur probable de plusieurs écrits de la collection hippocratique (*De natura hominis. — De natura pueri. — De salubri victus ratione*). Ces ouvrages ont été publiés en latin à Bâle, en 1544, puis à Venise, en 1545. L. Hn.

POLYCÉPHALE. En 1800, Zeder a donné le nom de *Polycephalus* aux Hydatides ou Échinocoques, dans lesquels, d'accord avec l'opinion alors admise, il voit des Vers adultes, génériquement distincts des Tænias. Zeder avait même admis plusieurs espèces (*P. hominis, P. granulosus, P. humanus, P. echinococcus*) qui se rapportent toutes à l'*Echinococcus polymorphus*, larve du *Tænia echinococcus* (*voy.* Echinocoques). R. Bl.

POLYCHROÏTE. C'est la *Crocine* (*voy.* ce mot).

POLYCOTYLAIRES. *Voy.* Cestoïdes.

POLYCYSTINES. Sous-ordre des Radiolaires, renfermant des animaux isolés à une seule capsule centrale, à squelette siliceux, toujours extra-capsulaire, composé d'un test treillissé de forme très-variée, souvent divisé en deux ou plusieurs compartiments, superposés ou placés les uns à côté des autres par des cloisons transversales. Le squelette présente en général un axe longitudinal à pôle apical et à pôle basilaire. Le premier de ces pôles est voûté et fermé, le second est ouvert ou présente un treillage différent de celui du pôle apical. Souvent il y a plusieurs tests sphériques emboîtés les uns dans les autres et réunis par des bâtonnets rayonnants, ou bien le test treillissé est remplacé par un système de spicules tangentiel à des rayons creux et résistants.

Les Polycystines sont des Radiolaires marins renfermant un grand nombre de genres répartis dans trois familles :

Les *Cystides* caractérisées par leur test treillissé à axe longitudinal ;

Les *Ethmosphérides* à squelette formé d'une ou plusieurs coquilles treillissées, reliées par des rayons ;

Les *Aulosphérides*, dont le squelette est formé par un lacis de piquants creux, rayonnants ou tangentiels. F. H.

POLYDACTYLE (Appareil). *Voy.* Gouttières.

POLYDACTYLIE. *Voy.* Doigts.

POLYDESMIDES. *Voy.* DIPLOPODES.

POLYDIPSIE. *Voy.* DIABÈTE.

POLYGALA. POLYGALÉES. POLYGALACÉES. § I. **Botanique.** Les *Polygala* ou *Laitiers* ont donné leur nom à la famille des Polygalacées et à une série de cette famille, celle des Polygalées. Les *Polygala* ont des fleurs irrégulières, à réceptacle convexe sur lequel s'insère un calice de 5 sépales, fort dissemblables, imbriqués en quinconce. Les 2 sépales intérieurs sont ordinairement bien plus grands que les autres, insymétriques, colorés, et ils sont rejetés en dehors de chaque côté de la fleur épanouie, représentant ce qu'on a appelé les *ailes*. La corolle, tout aussi irrégulière, est formée de 5 pétales, alternes avec les sépales, imbriqués de telle façon que les deux postérieurs recouvrent l'antérieur, plus grand que les autres et en forme de *carène*, de casque, de capuchon, etc. Son sommet est entier, bi ou trilobé, et porte souvent vers son extrémité une crête dorsale, lobée ou divisée d'une façon variable. Les pétales postérieurs sont plus petits ou peuvent manquer, mais c'est là le fait le plus ordinaire pour les deux pétales latéraux qui, lorsqu'ils existent, sont généralement réduits à de minimes languettes. L'androcée est ordinairement 8-andre. Sauf à leur base où ils peuvent être absolument monodelphes et adhérer même à la base de la corolle, les filets sont unis en deux faisceaux latéraux égaux, et leur sommet libre supporte une anthère de forme variable, introrse, déhiscente vers son sommet par une ouverture de formes très-diverses. L'anthère est souvent aussi garnie de poils, vers son sommet et surtout vers sa base. Le gynécée est libre, pourvu à sa base d'un disque de forme variable, mais le plus souvent irrégulier; il se compose d'un ovaire comprimé sur les côtés, à deux loges, antérieure et postérieure, surmonté d'un style dont la portion supérieure se coude, s'incline en arrière et se dilate au-dessous de la surface papillaire en 2-4 lobes de forme très-diverse. Dans l'angle interne de chaque loge s'insère un ovule descendant, à micropyle tourné en haut et en dehors. Le fruit, ordinairement accompagné du calice persistant, est capsulaire, loculicide, comprimé latéralement, souvent obcordé ou didyme, à bords carénés ou ailés. Les graines descendantes, surmontées d'un arille micropylaire, sont pourvues d'un embryon à radicule supère, entouré ou non d'un albumen charnu. Les *Polygala* sont herbacés, suffrutescents ou frutescents, à feuilles alternes, opposées ou verticillées, à inflorescences simples ou composées, qui sont des grappes, des épis ou presque des capitules. Ce sont des plantes qui croissent spontanément dans tous les pays du monde. Une seule espèce est couramment usitée aujourd'hui.

C'est le *Polygala de Virginie* (*P. Senega* L.), qu'on emploie le plus en médecine. C'est une petite plante vivace, haute de 15 à 30 centimètres, à souche épaisse, contractée, très-ramifiée, quoique ses divisions très-courtes rappellent beaucoup une sorte de broussin, et prolongée inférieurement en une ou quelques racines tortueuses, noueuses, de la grosseur d'une plume à écrire, brune, irrégulièrement sillonnée, glabre et donnant naissance à des divisions radiculaires beaucoup plus ténues. De la souche naissent de nombreux rameaux aériens, chargés d'écailles obtuses et imbriqués dans leur état de bourgeons, plus tard dressés en assez grand nombre, généralement indivis ou peu ramifiés, herbacés, glabres, à feuilles inférieures squamiformes, distantes, à feuilles supérieures graduellement plus grandes, lancéolées, aiguës aux deux extrémités, atténuées

à leur base un peu insymétrique en un court pétiole, membraneuses, entières ou à bords très-finement crénelés-denticulés, penninerves, finement réticulées, glabres surtout en dessous. Le rameau se termine par une grappe étroite ou allongée, ou bien quelquefois les inflorescences sont axillaires ou même opositifoliées, chargées de bractées alternes, linéaires, qui se détachent bientôt à leur base. Dans leur aisselle est une fossette au fond de laquelle s'articule le pédicelle floral. Les fleurs sont petites, à calice verdâtre, formé de 5 sépales inégaux, les intérieurs pétaloïdes veinés, et à corolle réduite à 3 pétales pâles, membraneux, l'inférieur en capuchon, caréné, surmonté d'un bouquet de saillies oblongues, rectilignes, formant la crête. Les étamines diadelphes ont de petites anthères allongées, à fente supérieure et intérieure, simulant un pore. L'ovaire comprimé est surmonté d'un épais style claviforme, rétréci à la base, coudé en haut et se terminant, après une soie qui surmonte le coude, par une tête déprimée, stipitée, reportée en bas et en dedans par le fait de la coudure. Le fruit, accompagné à sa base du calice non accru, est une petite capsule ovale, comprimée, émarginée, glabre. Les graines sont ovoïdes-oblongues, noires, recouvertes d'un tégument translucide et mou, chargé de soies blanches, courtes, et pourvu d'un arille descendant, plus long que la graine et la recouvrant, tout le long de son bord chalazique, de ses deux longs bras aliformes, subaigus, concaves ou falciformes, membraneux et blanchâtres. Leur embryon, de la longueur de la graine à peu près, est entouré d'un albumen charnu et peu épais (dimensions : feuilles longues de 2 à 7 centimètres, et large seulement de 1/3 à 1/2 centimètre, ou, dans une variété *latifolia*, de 3 cent. environ; pétiole 1/2 cent. environ; inflorescence, 2-4 cent.; fleur, 1/3 cent.; fruit, 1-2 cent. de long, sur 1/3 cent. de large; graine, 4 mill. environ).

Cette plante est de l'Amérique du Nord; elle croît au Canada, au Tennessee et à la Caroline septentrionale, dans des terrains secs et rocheux. Elle fleurit en mai et juin et a été quelquefois cultivée en pleine terre dans nos jardins botaniques, où elle est fort rare aujourd'hui. On emploie en médecine la portion souterraine entière, expédiée directement des État-Unis en Europe sous le nom de *Senega*, *Seneka* ou *Snake-root*, grosse au plus comme le petit doigt, longue de 8-10 centimètres, souvent un peu comprimée et parcourue d'un côté ou de chaque côté par une ligne gris jaunâtre à l'état sec, plus foncée que le bois ou méditullium, blanchâtre, ridée ou incomplétement annelée en travers, à odeur mince, un peu nauséeuse, à saveur bientôt amère et âcre. Toutes ces qualités résident dans la seule écorce. Elle les doit à la *sénégine* (Gehlen), qu'on suppose identique à l'*acide polygalique* (Quevenne). Le bois des racines est remarquable par la présence de secteurs cellulaires séparant les uns des autres les quartiers de tissus ligneux. Dans l'écorce il y a un suber assez distinct, au-dessous duquel le parenchyme à phytocystes radialement allongés contient çà et là des gouttes de matière grasse. Mais ce tissu manque du côté de la bride longitudinale, formée surtout d'éléments libériens faisant suite à ceux du bois, les rayons médullaires pénètrant très-loin dans la zone libérienne, et il y a aussi de l'huile dans les phytocystes de ces rayons.

Le *Polygala Senega* agit à peu près comme les Ipécacuanhas; il est expectorant, diurétique, nauséeux, stimulant; il a été très-employé dans les affections pulmonaires et bronchiques, l'asthme, les accidents rhumatismaux. Sa vogue a été excessive, et c'est sous son image qu'on a été jusqu'à inscrire : *Præsentem vendit quælibet herba Deum*. Sa réputation comme remède des morsures de

serpents venimeux tient peut-être surtout à l'analogie de formes qu'on trouvait entre sa racine noueuse et la queue d'un Crotale. On a souvent falsifié le *P. Senega* : avec le faux-Ginseng américain (*Panax quinquefolium* L.), le *Gillenia trifoliata*, le *Cypripedium pubescens* W. et même le Dompte-Venin.

Des propriétés évacuantes sont signalées dans un grand nombre d'autres *Polygala* d'importance secondaire : nos *P. vulgaris* L., *calcarea* Sch., *amara* L., qui passaient pour toniques, stomachiques, sudorifiques, légèrement aromatiques, un peu amers. Ils ont servi, dit-on, à falsifier le thé vert. Le *P. rubella* Pursh sert aux États-Unis de médicament franchement amer. Dans l'Amérique centrale, les *P. caracasana, formosa, monticola*, etc., ont les mêmes propriétés que le *P. Senega*, comme au Brésil le *P. Poaya* Mart., à peu près aussi actif que l'Ipécacuanha (Martius). Il y a des *Polygala* anthelminthiques, d'autres très-dangereux (*P. venenosa* J.). Tous ces médicaments sont à peu près inconnus en Europe.

La famille des Polygalacées a été par nous divisée en 3 séries :

1. *Polygalées*. Cette série renferme, outre les *Polygala*, les genres *Badiera*, *Comesperma*, *Mundtia* et *Monnina*, pour ne citer que ceux qui présentent quelque intérêt au point de vue médical.

2. *Xanthophyllées*. Formée du seul genre *Xanthophyllum*, dont une espèce indienne, le *X. Arnottianum* Wight, a un bois utile. De même le *X. vitellinum* Walp., de Java.

3. *Kramériées*. Formée du seul genre *Krameria*, dont plusieurs espèces fournissent les *Ratanhia* employés en médecine.

Les *Monnina* sont astringents, comme les *Krameria*, notamment les *M. pterocarpa, salicifolia, polystachya*. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 174, t. 79. — L., *Gen.*, n. 851. — J., *Gen.*, 99. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 358. — Lamk, *Dict.*, V, 485; *Ill.*, t. 598. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 423. — DC., *Prodr.*, I, 321. — Turp., in *Dict. sc. nat.*, Atl., t. 174. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 663. — A. S.-Hilaire et Moquin-Tandon, in *Mém. Mus. Par.*, XVII, 915, t. 27, 28; XIX, 326. — Spach, *Suit. à Buffon*, XII, 117. — Endl., *Gen.*, n. 5647. — Caz., *Pl. médic. indig.*, éd. 3, 864. — Payer, *Organogr. fl.*, 139, t. 31. — Asa Gray, *Gen. ill.*, t. 183, 184. — B. H., *Gen.*, I, 136, 974. — Rosenth., *Synops. pl. diaphor.*, 785. — Berg et Schm., *Darst. off. Gew.*, t. X, a, b. — Bentl. et Trim., *Med. pl.* — H. Bn, in *Payer Fam. nat.*, 309; *Hist. des pl.*, V, 71, 83, 87, fig. 104-106; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 904, fig. 2621-2625. H. Bn.

§ II. **Thérapeutique.** Deux espèces de polygala sont employées en médecine : l'une est indigène, le polygala commun ; l'autre est d'origine américaine, le polygala de Virginie ou senega. Malgré leur parenté, elles ne possèdent pas des propriétés identiques.

1. Polygala commun. L'étymologie de son nom l'indique assez, cette plante passait pour augmenter la sécrétion du lait. Aujourd'hui sa racine est déchue de ces propriétés, et la médecine populaire ne fait guère appel qu'à ses vertus amères.

1° *Matière médicale*. C'est la plante entière, tige et racine, que l'on trouve dans le commerce. La tige est menue et arrondie; sa racine courte et cylindrée. On la distingue de la racine du polygala de Virginie par sa couleur foncée, son épiderme lisse et l'absence de callosités. Mâchée, elle laisse dans la bouche une saveur âcre et aromatique; enfin, elle exhale une faible odeur. On vend indistinctement sous son nom la plante desséchée du *Polygala vulgaris* et du *Polygala amara*.

2° *Action thérapeutique.* Le polygala était employé dans l'ancienne médecine comme amer, tonique, incisif et sudorifique. Mais cette dernière propriété était surtout utilisée pour favoriser l'expectoration. A dose élevée, elle provoquerait des vomissements.

On la prescrivait surtout dans les bronchites chroniques et l'emphysème pulmonaire, et de préférence dans les cas où les crachats visqueux se détachaient difficilement ; elle passait même pour produire des effets purgatifs.

3° *Mode d'administration et doses.* La poudre de polygala, que l'on obtenait en broyant la plante entière désséchée, s'administrait aux doses d'un 1/2 gramme à 2 grammes.

La *tisane de polygala* était préparée par l'infusion de 10 grammes de la plante sèche dans 1 litre d'eau.

II. POLYGALA de VIRGINIE OU SENEGA. Originaire de l'Amérique du Nord, où elle possède une grande réputation médicinale parmi les indigènes, qui l'employaient contre diverses maladies et contre les morsures des serpents, cette plante n'est employée que par sa racine desséchée.

1° *Matière médicale.* La racine du senega est contournée, calleuse et munie sur toute sa longueur d'une côte saillante. A son extrémité supérieure elle se termine par un renflement tubériforme. Une écorce dure, cornée, en forme l'enveloppe extérieure, son centre est constitué par un axe ligneux de couleur blanche. Cette racine desséchée possède une odeur nauséabonde, une saveur d'abord fade, puis chaude et piquante, laissant un goût d'acide dans le pharynx, et, quand on la mâche, augmentant la salivation. Son écorce est plus riche que le centre en principes âcres.

2° *Composition chimique.* Les principes immédiats que Quevenne a rencontrés dans cette racine sont les suivants : du ligneux, de l'albumine, de la gomme, une matière colorante, des matières grasses, cérine et huile fixe, des acides tannique et pectique, des sels calcaires et magnésiens, du fer, de la silice et deux principes particuliers : l'acide polygalique ou sénégine et l'acide virginéique.

L'*acide polygalique* ou *sénégine* (de Gehlen), $C^{22}H^{18}O^{11}$, existe dans la proportion de 5 pour 100 environ dans cette racine et se trouve en abondance plus grande dans sa partie corticale que dans sa partie centrale. C'est un corps pulvérulent et blanchâtre qui, sous l'influence d'une chaleur convenable, se volatilise sans se décomposer. L'eau et l'alcool le dissolvent même à froid et ses solutions aqueuses ont la propriété de mousser fortement. L'éther, l'huile et l'acide acétique, ne le dissolvent pas. Par sa combinaison avec les alcalis et les oxydes métalliques il donne des sels. Les acides se transforment en glycose et sapogénine, réaction qui le rapproche de la saponine avec laquelle Balley le confondait.

L'*acide virginéique* (*isolusine* de Peschier) a été isolé par Quevenne, qui le décrit comme une matière colorée en jaune, d'un goût âcre et amer, d'une odeur pénétrante, cristallisable en écailles et analogue aux acides butyrique, phocénique et valérianique. Il se dissout dans l'alcool, l'éther et les solutions de potasse caustique, mais résiste à l'action de l'eau même aidée de la chaleur. Cet acide donnerait à la racine de polygala son âcreté et son odeur.

3° *Falsifications.* Le plus souvent cette racine est mélangée avec les racines de *ginseng* (racine du *Panax quinquefolium*), dont on la distingue aisément.

Parmi les fraudes dont elle a été l'objet, la plus redoutable a été son mélange

avec la racine d'ellébore blanc, qu'Oswald, pharmacien à Eisenach, signalait, en 1847. Un autre pharmacien, Charles Patrouillard, a observé un autre mélange, l'addition de la racine d'asclépiade dompte-venin (*Asclepias vincetoxicum*). Enfin on en constate souvent le mélange avec les racines d'autres espèces de polygala, comme le montrait Siebert en 1881, ou des racines de végétaux étrangers à cette famille. La diagnose de ces mélanges repose sur les caractères anatomiques que M. Collin a énumérés dans un mémoire publié par les *Bulletins de la Société de pharmacie de Bruxelles*, de l'année 1879.

4° *Action physiologique.* Le polygala de Virginie impressionne vivement la muqueuse olfactive par l'âcreté de son odeur. Broyés entre les dents, les fragments de sa racine provoquent une sensation de chaleur dans la bouche, puis l'irritation de la langue et du pharynx, enfin une abondante salivation.

Son ingestion stomacale est suivie de douleurs vives à l'épigastre, de nausées et de vomissements. Ceux-ci sont précédés chez l'homme par une sensation de chaleur cutanée et par la transpiration, phénomènes qui sont suivis de douleurs abdominales et d'évacuations diarrhéiques.

Sous l'influence de ses préparations, Schroff aurait constaté des modifications de la nutrition, l'augmentation de l'exhalation d'acide carbonique et, d'après Bœker, de la proportion d'urée.

Ces phénomènes se produisent après l'ingestion de doses physiologiques, mais quand on en atteint de plus élevées, surviennent des troubles comparables aux phénomènes toxiques provoqués par l'ingestion des drastiques, parmi lesquels l'anxiété et le vertige. Enfin l'administration répétée du polygala ou de ses préparations amène des troubles gastro-intestinaux permanents, dont les plus habituels sont la gastralgie et l'inappétence.

Ces phénomènes paraissent dépendre de l'action de la sénégine. L'ingestion de cette dernière provoque, en effet, une sensation d'ardeur dans la bouche, de constriction dans le pharynx, suivie d'éternuments et de salivation. Elle a été l'objet de recherches expérimentales. C'est ainsi que, administré au chien par doses de 30, 40 ou 50 centigrammes et par la voie gastrique, l'acide polygalique amenait la mort des animaux à la suite de vomissements abondants et de troubles respiratoires profonds. D'après Gubler et M. E. Labbée, cette mort surviendrait après trois heures environ, quand on administre cette substance par la voie gastrique. Elle serait plus rapide en l'injectant en solution aqueuse dans les veines et par dose de 10 centigrammes.

L'acide virginéique irrite également les muqueuses. Il possède des propriétés âcres, mais ne paraît pas être le principe médicamenteux le plus actif du *Polygala senega*.

En résumé, au point de vue physiologique, les effets du polygala et de ses principes sont ceux des émétiques, des sudorifiques et des purgatifs drastiques.

5° *Usages thérapeutiques.* Au point de vue de l'utilisation thérapeutique on peut considérer ce végétal comme éméto-cathartique et contre-stimulant. Les indigènes de l'Amérique septentrionale lui attribuent d'autres vertus et l'emploient comme un remède des morsures des serpents venimeux. Son nom de senega a été emprunté, dit-on, à celui d'une tribu qui la première en aurait fait cet usage, en raison, sans doute, de ses vertus diaphorétiques.

On a prescrit le senega comme purgatif contre l'hydropisie, comme diaphorétique contre le rhumatisme, comme sialagogue et éméto-cathartique contre le croup, et, parmi ceux qui en ont fait usage contre cette affection, rappelons

les noms de Bretonneau, Valentin, Archer et Haidford. On l'a aussi prescrit comme emménagogue contre l'aménorrhée et des dysménorrhées.

De ces vertus thérapeutiques la mieux établie ou tout au moins la plus vulgaire est celle de favoriser l'expectoration en augmentant la fluidité des crachats et les efforts d'expulsion. A ce titre, la racine du polygala a été prescrite dans le cours des bronchites subaiguës, des catarrhes bronchiques, de l'emphysème et de l'asthme. Aujourd'hui on se sert volontiers encore de l'infusion de polygala comme véhicule des potions expectorantes.

6° *Modes d'administration et doses.* La *poudre de polygala* ou bien *poudre de senega* se formule par doses quotidiennes de 1/2 gramme à 2 grammes, que l'on divise en plusieurs prises.

La *tisane de polygala* est préparée par infusion ou par décoction à raison de 4 à 8 grammes de racine mondée et coupée dans 1 litre d'eau.

L'*extrait de senega* s'administre à raison de 3 à 4 grammes pur, soit en l'incorporant à des potions, soit de préférence en solution dans une grande quantité d'eau.

Le *sirop de senega* possède les mêmes propriétés et produit les mêmes résultats aux doses quotidiennes de 20 à 60 grammes.

Le *vin de senega* est peu employé de nos jours. On l'ordonne par cuillerées que l'on fait ingérer d'heure en heure.

7° *Succédanés.* Parmi les succédanés divers de ce végétal, ceux qui ont été le plus souvent conseillés sont les polygala indigènes : *Polygala amara*, *polygala vulgaris*, polygala d'Autriche, et surtout le *Polygala chamædris*, qui naît dans les Alpes et auquel Peschier attribue les vertus du senega. Au Brésil, la racine du *Polygala poaya* est employée par les aborigènes comme émétique et astringente. CH. ÉLOY.

POLYGALINE OU **POLYGALIQUE** (ACIDE). *Voy.* POLYGALA.

POLYGENÈSE. *Voy.* GÉNÉRATION.

POLYGLYCÉRIQUES (ALCOOLS OU HYDRATES). Ce sont des hydrates où deux ou trois groupes *glycéryles*, C^3H^5, remplacent l'hydrogène de 5 ou 7 molécules d'eau. On les obtient en chauffant pendant douze à quinze heures, vers 200 degrés, un mélange de chlorhydrine et de glycérine, puis distillant jusqu'à 275 degrés Le liquide brun restant est soumis à la distillation fractionnée sous une pression de 10 millimètres. On obtient ainsi :

1° L'*alcool diglycérique*, *diglycérine* ou *pyroglycérine*. $C^6H^{14}O^5 = \left.\begin{matrix}(C^3H^5)^2\\H^4\end{matrix}\right\}O^5$. Liquide épais, brûlant avec une flamme éclairante, soluble dans l'alcool et l'eau froide, insoluble dans l'éther ; la diglycérine, en perdant une molécule d'eau, se transforme en un éther, $C^6H^{12}O^4$, appelé *pyroglycide*, *diglycine* ou *métaglycérine ;*

2° L'*alcool triglycérique* ou *triglycérine*. $C^9H^{20}O^7 = \left.\begin{matrix}(C^3H^5)^3\\H^3\end{matrix}\right\}O^7$. Liquide très-visqueux qui, par de nombreuses distillations, perd une molécule d'eau et donne l'anhydride ou éther, $C^9H^{18}O^6$, nommé *triglycide ;*

3° Des glycérides encore plus condensées, que nous passerons sous silence. Les alcools polyglycériques prennent encore naissance en distillant jusqu'à 300 degrés la glycérine qui perd de l'eau en se polymérisant. L. HN.

POLYGNATHIE (de πολὺς, beaucoup, et γνάθος, mâchoire). Monstruosité caractérisée par la présence, sur l'une des mâchoires, de mâchoires accessoires ou de masses informes d'os et de cartilages. De même que la polymélie, la polygnathie résulte d'un excès de formation; en d'autres termes, à l'époque de la production des bourgeons maxillaires, il y a eu division et formation double d'un de ces bourgeons.

La polygnathie peut encore être un cas particulier de bicéphalie avec atrophie et altération de la tête surnuméraire; l'examen attentif des masses osseuses annexées à la mâchoire permet souvent effectivement d'y reconnaître l'ébauche d'une tête accessoire.

D'une manière générale, la polygnathie est compliquée de malformations dans les parties qui se développent aux dépens des arcs branchiaux. L. Hx.

POLYGNATHIENS. Famille de monstres doubles parasitaires, chez lesquels le monstre parasite est réduit à des mâchoires et à quelques parties céphaliques attachées aux mâchoires, particulièrement à la mâchoire inférieure de l'individu principal. Les monstres polygnathiens sont rares. On en connaît cependant trois genres différents, les *Épignathes*, les *Hypognathes* et les *Augnathes* (*voy.* ces mots). L. Hx.

POLYGONACÉES ou **POLYGONÉES.** Famille de plantes Dicotylédones, dont les caractères essentiels résident dans la structure de l'ovaire, du fruit et de la graine. L'ovaire, à une loge, au fond de laquelle est attaché un seul ovule orthotrope, devient à la maturité un achaine indéhiscent, ordinairement tétragone, contenant une graine unique, pourvue d'un albumen farineux ou corné.

Les Polygonacées sont des herbes annuelles ou vivaces, parfois volubiles, des sous-arbrisseaux ou même des arbustes à feuilles alternes et pourvues de stipules soudées entre elles de manière à former, autour de la tige, une gaine (*ochrea*) membraneuse, complète ou fendue, souvent terminée par des cils. Les fleurs, très-petites, sont hermaphrodites, plus rarement unisexuées. Elles ont un périanthe simple, herbacé ou pétaloïde, à trois, quatre, cinq ou six divisions libres ou soudées par leur base, disposées sur un ou deux verticilles. Les étamines, insérées sur un disque épais, charnu, hypogyne, souvent pourvu de glandes, sont au nombre de quatre à dix et disposées sur deux rangs; leurs anthères, biloculaires, sont extrorses dans les étamines du rang intérieur, introrses dans celles du rang extérieur. L'embryon, droit ou arqué, a sa radicule dirigée vers le point diamétralement opposé au hile.

Les Polygonacées habitent pour la plupart les régions tempérées de l'ancien monde. Elles renferment principalement les genres : *Polygonum* L., *Rumex* L., *Rheum* L., *Atraphaxis* L. et *Coccoloba* L., dont plusieurs espèces fournissent à la médecine des médicaments soit purgatifs (les diverses sortes de *Rhubarbe*), soit astringents (racines de *Renouée*, de *Patience*, de *Bistorte*) ou toniques (notamment le *Polygonum Sieboldii* Reinw.); d'autres, comme l'oseille, sont cultivées en grand comme alimentaires ou pour leurs graines (*sarrazin* ou *blé noir*), qui servent surtout à la nourriture des bestiaux et des volailles. Ed. Lef.

POLYGONATUM. *Voy.* Muguet.

POLYGONUM (*Polygonum* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes qui a donné son nom à la famille des Polygonacées (*voy.* ce mot).

Les *Polygonum* sont des herbes annuelles ou vivaces, quelquefois volubiles, dont on connaît un grand nombre d'espèces, répandues surtout dans les régions tempérées du globe. Leurs fleurs, petites, de couleur rouge, rose, blanche ou d'un blanc verdâtre, sont disposées en épis ou en grappes axillaires ou terminales, plus rarement en fascicules ou bien à l'aisselle des feuilles. Elles sont hermaphrodites et régulières, avec un périanthe simple, ordinairement à cinq divisions pétaloïdes et huit étamines disposées sur deux rangs; les extérieures, au nombre de cinq, alternent avec les divisions externes du périanthe, les trois autres sont opposées aux divisions internes du périanthe. Le fruit est un achaine trigone ou comprimé-lenticulaire et l'embryon, plus ou moins arqué, est placé sur les côtés de l'albumen.

Les espèces de ce genre qui offrent quelque intérêt au point de vue médical sont les suivantes :

1° Le *P. bistorta* L., bien connu sous le nom vulgaire de *Bistorte* (*voy.* ce mot);

2° Le *P. aviculare* L., espèce annuelle, commune dans toute l'Europe, en Asie et dans le nord de l'Amérique, sur le bord des chemins, dans les basses-cours, les jardins en friche, les lieux incultes. On l'appelle vulgairement *Renouée*, *Centinode*, *Trainasse*, *Herbe à cochon*, *Herbe à cent nœuds*. Ses tiges noueuses, longues d'environ 30 centimètres, étalées ou appliquées sur la terre, sont garnies de feuilles oblongues-lancéolées, à l'aisselle desquelles se développent, de juin à octobre, de petites fleurs blanchâtres ou rougeâtres. On lui a attribué des propriétés astringentes, qui l'ont fait employer en tisane dans le traitement des diarrhées chroniques, à la dose de 20 grammes par litre d'eau.

3° Le *P. hydropiper* L. ou *Persicaire âcre*, *Poivre d'eau*, *Curage*, croît en Europe, dans les lieux humides, dans les marécages, sur le bord des fossés. C'est une herbe annuelle, dont les tiges dressées sont terminées par des épis grêles de fleurs d'un blanc rosé ou verdâtre. Ses feuilles, oblongues-lancéolées, glabres, ont une saveur âcre, poivrée et même brûlante. Elle était préconisée autrefois, en infusion (5 à 15 grammes par litre d'eau), contre la jaunisse, la chlorose et la goutte, en lotions (15 à 30 grammes par litre d'eau), dans le traitement des ulcères atoniques.

4° Le *P. persicaria* L. ou *Persicaire douce* (*Persicaria mitis* des anciens formulaires) est une espèce voisine de la précédente, commune dans les champs humides, dans les fossés, sur le bord des eaux. On lui a attribué des propriétés astringentes, vulnéraires et fébrifuges.

5° Le *P. hydropiperoides* Pursh, également voisin du *P. hydropiper*, croît dans l'Amérique du Nord. On l'emploie, aux États-Unis, à l'extérieur, pour panser les ulcères, et à l'intérieur contre la gravelle et la salivation mercurielle.

6° Le *P. amphibium* L. se rencontre communément en Europe dans les mares, les étangs, les rivières, les lieux marécageux. C'est une espèce vivace dont la souche rameuse, longuement traçante, donne naissance à des tiges submergées-nageantes ou terrestres, terminées chacune par un épi compacte de fleurs roses. Sa souche, d'un brun noirâtre à l'extérieur, rougeâtre à l'intérieur, est réputée sudorifique. On l'a préconisée, en décoction, pour guérir les dartres anciennes, même de nature syphilitique.

7° Le *P. Sieboldii* Reinw. est une espèce asiatique, dont la racine amère constitue un des toniques les plus renommés chez les Chinois et les Japonais.

8° Le *P. fagopyrum* L. (*Fagopyrum esculentum* Mœnch), appelé vulgairement *Sarrasin*, *Blé noir*, est une espèce annuelle, originaire de l'Asie centrale, dont les fleurs blanches ou rosées sont disposées en grappes courtes, longuement pédonculées. Elle est cultivée en grand en Europe, ainsi que le *P. tataricum* L., pour ses graines, riches en fécule, qui servent principalement à la nourriture des bestiaux ou des volailles. Dans certaines contrées, où les céréales et surtout le blé font défaut, on les utilise pour faire du pain, mais ce pain est indigeste et d'ailleurs peu nutritif. ED. LEF.

§ II. **Applications thérapeutiques.** Parmi les nombreuses espèces du genre *Polygonum*, quelques-unes seulement ont eu des applications médicales, celles des *astringents* surtout, mais la plupart d'une médiocre valeur, et aujourd'hui presque oubliées des praticiens. Je traiterai donc sommairement cette question qui n'a plus guère qu'un intérêt historique.

Les espèces les plus usitées ont été les suivantes :

Polygonum	*bistorta*.	Bistorte.
—	*aviculare*.	Aviculaire.
—	*hydropiper*..	Persicaire âcre.
—	*persicaria*.	Persicaire.
—	*amphibium*	Persicaire amphibie.
—	*anti-hémorrhoïdale*..	Persicaire antihémorrhoïdaire.
—	*barbatum*.	Persicaire du Cap.
—	*tamnifolium*..	

Les autres : *Polygonum fagopyrum* (Sarrazin), *P. tinctorium*, *P. viviparum* ou *Bistorta minor*, *P. convolvulus*, *P. dumetorum*, *P. emarginatum*, *P. hispidum*, *P. multiflorum*, *P. odoratum*, *P. sibiricum*, *P. tataricum*, n'ont que des usages industriels (matières colorantes) sans importance, ou bien elles entrent dans l'alimentation des peuples ou des classes pauvres.

Quelques mots sur les espèces médicales autres que le *Polygonum bistorta*, qui a été traité au mot BISTORTE.

Polygonum aviculare. Elle est connue sous les noms vulgaires d'aviculaire, renouée, traînasse, etc. Comme la précédente, elle est riche en principes tanniques et possède également les vertus des astringents. On conçoit donc qu'elle ait été autrefois ordonnée contre les flux et les écoulements de sang. Scopoli, Chomel, Hermann et Becler, Levrat-Perroton (1843), Dubois, de Tournai, Bazin, ont rapporté des cas de diarrhée guéris par cette plante, dont ils estimaient les qualités astringentes. Camerarius lui attribuait la faculté d'arrêter les vomissements de sang, et les vétérinaires l'ont prescrite contre l'hématurie des vaches. Cette plante, que Boerhaave et son commentateur van Swieten appréciaient beaucoup, n'est plus aujourd'hui prescrite.

Ses fruits, fort recherchés des oiseaux, d'où son nom de *polygone aviculaire*, ou des petits oiseaux, seraient doués de propriétés émétiques et purgatives, à dire de de Candolle.

Polygonum hydropiper. La persicaire âcre, *Persicaria urens*, diffère des précédentes quant à ses propriétés. A l'état frais, elle a un goût âcre, poivré (d'où son nom de poivre d'eau), brûlant et acide; elle possède même des propriétés irritantes pour la peau, allant de la rubéfaction à la vésication (Boerhaave). Elle passait autrefois pour diurétique et lithontriptique. C'est pourquoi on la prescrit

vait contre les hydropisies, la gravelle, le catarrhe vésical, les engorgements du foie et de la rate. De plus Etmüller la regardait comme *anthelminthique*, et, suivant Eberle, elle serait *emménagogue*.

A l'extérieur, Murray en conseillait la décoction contre l'odontalgie, les aphthes, l'angine simple ou ulcéreuse; Buchwald contre la gale, et Cazin l'a employée comme résolutive des engorgements glandulaires lymphatiques, et détersive des plaies gangréneuses.

Ai-je besoin de dire qu'aujourd'hui pas un médecin peut-être ne prescrit la persicaire âcre dans les maladies graves qu'on lui faisait combattre autrefois, pas plus qu'on ne la conseille comme résolutive ou détersive dans les affections chirurgicales, même les plus bénignes? Elle n'est active qu'à l'état frais.

Polygonum persicaria. Appelée par opposition à la précédente *Persicaria mitis*, persicaire douce. Avec elle nous rentrons dans l'ordre ordinaire des faits thérapeutiques propres aux plantes du *genre Polygonum* et dérivés de leur astringence. La persicaire était autrefois l'une des espèces les plus appréciées de ce genre. On la disait astringente, diurétique, styptique, fébrifuge, détersive et antiseptique, résolutive, antigangréneuse. D'où ses indications pour guérir les flux, la gravelle, les hémorrhagies, et ses applications externes comme vulnéraire. Elle était également prescrite contre le scorbut, la jaunisse, les dermatoses, la goutte et le rhumatisme. Paracelse l'appelait *mercure terrestre*. Et Van Helmont, Fonseca, Marcus, Mucke, Crollius, Rivière, etc., lui attribuèrent, outre une vertu magnétique, la propriété étonnante du *transfert* des maladies d'une place à une autre. Ces faits, du domaine du merveilleux, et ceux plus terre à terre qu'une observation médicale sévère pourrait peut-être accepter comme démontrés, n'ont pu rappeler aux médecins le nom de la persicaire, bien profondément oubliée de nos jours. Elle entrait dans la formule de l'onguent modificatif et du baume tranquille.

Polygonum amphibium. Persicaire amphibie. Sa racine rappelle beaucoup celle de la salsepareille, qu'elle aurait même servi à falsifier (Coste et Willemet). Cette ressemblance a peut-être été l'origine de ses applications médicales. Elle était autrefois ordonnée contre les dartres, et Cazin assure avoir guéri une syphilide profonde avec la décoction de racine. Pour Burtin, la persicaire amphibie est le meilleur succédané de la salsepareille (conclusion de son mémoire de 1783).

On prescrivait autrefois la décoction de racine : 100 grammes par litre d'eau, ou bien l'extrait aqueux (Coste et Willemet) à la dose de 1 à 2 grammes.

Roques fait de cette fausse salsepareille un médicament inférieur à la bardane ou à la saponaire. Peu importe sa valeur relative, puisqu'elle n'est plus jamais prescrite aujourd'hui.

Polygonum antihémorrhoidale. Au Brésil, où cette variété est connue sous le nom de *Erva do bicho*, on s'en sert en fomentations, bains, cataplasmes, contre les hémorrhoïdes et la goutte.

Polygonum barbatum. C'est une plante qui croît au Cap et dans l'Inde. Ses propriétés diurétiques l'ont fait prescrire contre les hydropisies.

Polygonum tamnifolium. A la Nouvelle-Grenade, la décoction de cette plante astringente est employée pour combattre les hémorrhagies.

En définitive, le genre *Polygonum* fournit surtout à la matière médicale des plantes plus ou moins riches en principes astringents.

C'est à ces principes toniques qu'elles doivent les quelques vertus que l'empirisme ancien leur attribuait, tout en les dotant de propriétés importantes, mais

de pure fantaisie. Actuellement cependant elles sont presque délaissées et ne méritent pas qu'on les tire de l'oubli où les a laissées peu à peu la pratique médicale. Peut-être pourrait-on faire une exception en faveur de la bistorte, l'un de nos meilleurs astringents indigènes. ERNEST LABRÉE.

POLYLACTIQUES (ACIDES). Ce sont des anhydrides, ou mieux des éthers de l'acide lactique, c'est-à-dire des dérivés de cet acide renfermant des radicaux d'acide qui remplacent un hydrogène alcoolique. Tels sont l'*acide dilactique*, $C^6H^{10}O^5$, et l'*acide trilactique*, qu'on ne connaît guère qu'à l'état de trilactate diéthylique ($C^{15}H^{22}O^7$). L. HN.

POLYMÉLIENS (de πολύς, beaucoup, et μέλος, membre). Famille de monstres caractérisés par l'insertion sur un sujet, normalement conformé du reste, d'un ou de plusieurs membres accessoires. Selon le lieu d'insertion et le nombre des membres accessoires, on distingue les Polyméliens en *Pygomèles*, *Gastromèles*, *Notomèles*, *Céphalomèles*, *Mélomèles* (*voy.* ces mots). L. HN.

POLYNÉSIE. *Voy.* OCÉANIE.

POLYPES (CHIRURGIE). Le mot *Polype* est un de ceux qui ont été consacrés par le temps et que l'on conserve dans le langage chirurgical, quoique le sens n'en soit pas bien précis. Il n'apporte en effet à l'esprit qu'une idée de forme et ne renseigne nullement sur la nature, la constitution anatomique de l'objet qu'il représente, mais il fait image et permet au chirurgien de poser rapidement un diagnostic, compris de tout le monde et qui ne le lie en rien pour l'avenir. On rencontre en effet journellement des tumeurs dont on ne peut que soupçonner la structure; souvent même il est nécessaire d'en pratiquer l'ablation pour en faire une coupe histologique susceptible de nous renseigner. Dans ces conditions, la dénomination du néoplasme ne peut être appliquée à la tumeur, d'après ses caractères anatomiques, et d'un autre côté certains signes constants tenant à sa situation, à sa forme, à sa marche, permettent de lui donner un nom qui résume en quelque sorte tous ces caractères. Le mot polype est tout à fait dans ce cas et doit être conservé dans le cadre nosologique.

Cette expression est très-ancienne, puisqu'on la trouve dans Hippocrate, dans Galien et dans Celse. Ces chirurgiens ne connaissaient que les polypes des fosses nasales. Ils avaient parfaitement vu que, partie d'un point limité, la tumeur envoyait des prolongements du côté du nez, du pharynx et de la bouche, et c'est probablement à cause de ces ramifications nombreuses qu'ils l'avaient comparée à un *poulpe* ou *polype marin*, d'où le nom de polype qui lui est resté. Disons tout de suite que les auteurs ne sont pas tous d'accord sur les motifs de cette comparaison. Levret pense que c'est non-seulement à cause de la forme de la tumeur, mais aussi à cause de sa consistance et de sa couleur, qu'elle a été appelée comme cet animal.

Il ne faut du reste pas s'arrêter à l'étymologie du mot (πολύς, beaucoup, ποῦς, pied), attendu que les polypes n'ont en général qu'une seule racine. Enfin Palucci croit trouver la raison de cette dénomination dans la facilité qu'ont les excroissances polypeuses de se reproduire une fois qu'elles ont été arrachées, facilité que possède aussi le mollusque déjà cité. Toutes ces questions ont du reste une médiocre importance. Le mot a fait fortune. On le retrouve dans Paul

d'Égine, dans les ouvrages des arabistes, dans Fabrice d'Aquapendente, dans Ambroise Paré, enfin dans tous les traités de chirurgie. Petit à petit il a pris une extension considérable, a servi de dénomination à une infinité de néoplasmes bien différents les uns des autres, et aujourd'hui il s'applique à des productions tellement dissemblables, qu'il est très-difficile d'en donner une bonne définition.

Définition. On peut définir cette affection chirurgicale de a façon suivante : le polype est une tumeur qui a pour principal caractère d'être pédiculée, et qui a ordinairement son point d'implantation dans une cavité. On rencontre en effet bien des tumeurs pédiculées sur la surface du tégument externe, et on ne leur donne pas le nom de polypes cutanés. Sur les séreuses on trouve aussi des exemples de productions saillantes, comme dans le péritoine, dans les synoviales articulaires, sans les appeler polypes péritonéaux ou synoviaux : c'est qu'implantés sur une surface plane ce ne sont pas de véritables polypes. Pour que cette appellation soit exacte, il faut que le pédicule soit en quelque sorte caché et que la tumeur ait l'air de s'abriter dans une anfractuosité, comme l'animal dont elle porte le nom.

C'est presque toujours dans les cavités muqueuses que se rencontrent ces excroissances : témoin les polypes de l'utérus, du vagin, des fosses nasales, du larynx, etc..., mais il s'en trouve quelquefois dans les conduits tapissés par de la peau, comme dans le conduit auditif externe, et c'est pour cette raison que, dans notre définition, nous nous sommes abstenu de déterminer la nature de la cavité.

Siége des polypes. On a rencontré des polypes dans presque toutes les cavités tapissées d'une muqueuse et surtout au voisinage de leurs orifices. On peut cependant en trouver d'implantés sur le fond même d'un organe profondément situé, comme à la partie postérieure de la cavité utérine, dans le voisinage de la trompe de Fallope.

Ces tumeurs ont cependant des siéges de prédilection. C'est dans les fosses nasales qu'elles sont le plus communes. Elles sont en général fixées sur la paroi externe, au niveau des cornets, ou sur l'apophyse basilaire, et affectent des caractères différents suivant leur situation. Nous ne pouvons dans un article aussi général entrer dans plus de détails à ce sujet, et nous renvoyons pour tous les renseignements nécessaires à l'excellent travail de M. Spillmann (*voy.* Nez, 2e sér., t. XIII, p. 55).

La muqueuse utérine occupe le deuxième rang. Les polypes s'y implantent soit du côté du col, soit dans la cavité même, et sont susceptibles de s'accroître en pénétrant dans d'autres régions. De même que dans les fosses nasales ils peuvent envahir les sinus et pénétrer dans l'orbite, de même de l'utérus ils peuvent descendre dans le vagin et faire saillie à la vulve, tout en gardant toujours leurs insertions primitives (*voy.* Utérus).

Le rectum est aussi très-exposé à cette affection chirurgicale. On en a rencontré à toutes les hauteurs, mais ils sont plus fréquents à une distance de 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'anus et viennent souvent faire saillie au dehors (*voy.* Rectum, 3e sér., t. II). Dans le sinus maxillaire, dans le larynx, dans l'aisselle, dans le vagin et l'urèthre, les excroissances polypeuses sont encore assez fréquentes. Dans la vessie on peut en trouver, mais le diagnostic en est difficile, quoique le nouveau procédé de taille hypogastrique, permettant d'ouvrir aujourd'hui ce réservoir sans trop de danger, rende désormais facile l'exploration de la muqueuse vésicale. Enfin les polypes sont très-rares dans l'œsophage,

dans la trompe d'Eustache, malgré l'observation de Foucault, sur la conjonctive, dans le sac lacrymal, où J.-G. Walther en a vu un gros comme une petite aveline, dans le canal nasal, ainsi que dans les conduits lacrymaux (Duplay). Pour clore cette liste déjà longue nous citerons encore la trachée et les conduits galactophores, et nous renvoyons le lecteur à ces différents mots pour de plus amples détails.

Etiologie. Il est bien difficile de donner une cause à toutes ces productions bizarres qui du reste n'ont pas la même nature et peuvent provenir de tissus bien dissemblables. Comme pour toutes les maladies chirurgicales, on a invoqué les effets du traumatisme, cause tellement banale que la citer équivaut souvent à ne rien dire; mais, en examinant le siége de ces tumeurs, il est facile de se convaincre que l'inflammation continuelle de la surface où doit s'implanter le polype joue un rôle important dans son apparition. C'est dans les fosses nasales, très-souvent atteintes de catarrhe chronique, qu'on les voit se produire le plus fréquemment; c'est du côté de l'utérus, soumis à des causes d'inflammations multiples et variées, qu'on rencontre encore ces tumeurs; c'est aussi dans le rectum, organe exposé par ses fonctions à des irritations continuelles. Ce qui le prouve, c'est que ces tumeurs, qui peuvent changer de nature par le fait de leur accroissement, présentent toujours au début dans leur structure des éléments cellulaires analogues à ceux des tissus sur lesquels elles ont pris naissance. Souvent elles ne sont que des productions inflammatoires ayant succédé à une irritation continue, qui petit à petit détermine la formation de l'excroissance polypeuse.

Une question intéressante se pose dans l'étude de l'étiologie, c'est l'influence de l'âge sur le développement des polypes. Il est à remarquer que certaines de ces tumeurs ne s'observent que chez les enfants : tels sont les polypes du rectum. Certaines autres commencent vers l'adolescence et ne se montrent jamais dans l'âge adulte. Les polypes naso-pharyngiens présentent cette particularité qui n'a du reste pas encore été expliquée. On peut dire cependant d'une façon générale que, pris sans distinction, les polypes sont plus fréquents dans l'âge moyen de la vie.

Le sexe a aussi une influence capitale sur l'éclosion de certaines de ces tumeurs. Les polypes naso-pharyngiens par exemple, n'ont jamais été observés que chez de jeunes garçons. Pourquoi cette immunité pour l'autre moitié du genre humain? Nous renvoyons pour l'étude de ces intéressantes questions à l'article Nez déjà cité.

Forme. Les polypes peuvent affecter des formes variées. Ils sont souvent irréguliers, mais présentent cependant dans la généralité des cas un certain air de famille, dû à ce qu'ils sont piriformes et toujours pédiculés. Leur configuration dépend souvent de leur nature et beaucoup aussi des parties dans lesquelles ils sont contenus. Si en effet on considère un polype naso-pharyngien à marche rapide, on voit qu'il prend une forme impossible à décrire, poussant des prolongements dans toutes les directions où la voie lui est ouverte et s'adaptant à la région qu'il pénètre. Il a bien un pédicule toujours fixé sur le même point, mais ses ramifications sont multiples, et il n'a pas la forme régulière que présentent en général les polypes muqueux. Chez ceux-ci il existe souvent des caractères communs. Une certaine régularité existe dans leur conformation. Ils ressemblent à une massue à extrémité plus ou moins large et à manche ou à pédicule plus ou moins allongés. Ce sont du reste des tumeurs bénignes à

marche assez peu rapide et obéissant aux lois de la pesanteur. On pourrait même expliquer la forme pédiculée de certains polypes par le mécanisme suivant : les tissus mous qui le composent, toujours entraînés par leur poids, tendent vers l'extrémité libre qui est le point le plus déclive et y forment la grosse masse de la tumeur. Le point d'attache continuellement tiraillé s'effile alors et s'allonge de plus en plus. On a même reconnu que le pédicule était d'autant plus ténu que la formation du polype était plus ancienne, et on a vu cet amincissement progressif arriver jusqu'à la rupture, ce qui pourrait faire croire que la forme pédiculée des tumeurs n'est qu'un moyen pris par la nature pour en déterminer l'expulsion. Outre les lois de la pesanteur, certaines fonctions physiologiques et certaines actions musculaires seraient encore susceptibles d'intervenir, pour permettre ou pour hâter la formation du pédicule. C'est ainsi, par exemple, que les polypes du rectum sont constamment poussés vers l'anus et vers l'extérieur par la descente des matières fécales et par les actes mécaniques de la défécation ; ce qui explique l'excessive longueur et l'extrême finesse du pédicule des tumeurs polypeuses de la région rectale.

Il n'est pas très-rare de rencontrer des polypes en forme de grappes ou multilobés. Ce changement dans la configuration de la tumeur qui, à son début, a presque toujours la forme d'une poire, provient des adhérences qu'elle a contractées, soit avec les parois voisines, soit avec les autres productions semblables qui sont placées près d'elle. Un travail inflammatoire peut aussi leur faire perdre leur aspect régulier.

Leur surface est ordinairement lisse et polie; rarement elle est rugueuse ou déchiquetée. Quand les polypes font saillie à l'extérieur, on constate une ligne de démarcation bien nette correspondant aux limites de la partie entourée par la muqueuse qui est humide et unie et de la partie qui fait saillie à l'extérieur dont la surface est sèche et rude.

Le pédicule est presque toujours unique, ce qui prouve que les polypes naissent par une seule racine qui contient les vaisseaux chargés de leur nutrition. Il est excessivement rare de leur rencontrer plusieurs points d'implantation et, quand ils existent, c'est que plusieurs tumeurs accolées les unes aux autres se sont petit à petit confondues, pour n'en plus former qu'une seule. On trouve encore des cas dans lesquels une adhérence solide de l'extrémité libre de la tumeur simule un second pédicule; mais on ne doit pas donner véritablement ce nom à des surfaces soudées ensemble par l'effet d'un travail inflammatoire.

Nombre. Il est peu intéressant de savoir si plusieurs polypes se développent à la fois sur la même personne et dans des régions différentes. Ces tumeurs sont généralement bénignes, comme nous le verrons dans le pronostic, et la présence simultanée de deux excroissances pédiculées n'implique aucunement l'idée d'infection, de généralisation. Il est cependant rare d'en rencontrer plusieurs à la fois, si ce n'est dans certaines cavités. Dans les fosses nasales, par exemple, les polypes sont très-souvent multiples. On peut en rencontrer jusqu'à 10 et 12 échelonnés sur les cornets. Il faut même connaître cette particularité pour ne pas faire une extirpation incomplète et croire qu'on a terminé son opération parce qu'on en a enlevé deux ou trois. Dans le rectum, on peut aussi en rencontrer plusieurs. Richet a observé un jeune homme qui avait le rectum presque complétement rempli par 80 ou 100 de ces tumeurs. Dans l'utérus, on a aussi rencontré plusieurs polypes à la fois. La nature de ces tumeurs semble être en

rapport avec leur nombre. C'est ainsi que les polypes fibreux sont presque toujours uniques, tandis que les polypes muqueux sont très-souvent multiples.

Volume. Le volume des polypes est excessivement variable. Leur grosseur peut aller depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle de la tête d'un enfant et même de la tête d'un homme adulte, disait Breschet, et il est certain que, si les tumeurs fibreuses de l'utérus qui possèdent un pédicule sont rangées dans la classe des polypes, on peut en rencontrer d'énormes. Le plus souvent leur volume ne dépasse pas certaines limites, sans incommoder le patient qui vient alors réclamer les soins du chirurgien. Il faut que le polype soit encore bien petit pour passer inaperçu. Grâce à leur pédicule, ils sont susceptibles de venir se montrer à l'extérieur. On cite des tumeurs parties de l'utérus et arrivant jusqu'à la vulve, et il est facile d'apercevoir, jusqu'à l'ouverture des fosses nasales, des polypes naso-pharyngiens dont le point d'implantation est sur l'apophyse basilaire. Breschet dit avoir trouvé, sur des cadavres, trois exemples de polypes de l'estomac, passant de la cavité de cet organe dans celle du duodénum par le pylore et offrant plus de 8 pouces de longueur sur 1 pouce de diamètre.

Le volume de ces tumeurs est d'abord limité par la cavité dans laquelle elles sont contenues. Elles commencent d'abord par la remplir complétement, si bien que celles qui siégent dans les fosses nasales peuvent obturer complétement ce conduit et empêcher l'air de passer par cette voie qui d'ordinaire est largement ouverte. Dans une période plus avancée de leur développement, ils agissent sur les parois qui leur opposent une barrière et déforment alors la région dans laquelle ils se trouvent. C'est ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, que les cornets peuvent être déformés, les sinus maxillaires pénétrés, l'orbite envahi et l'œil projeté en avant par l'extension d'un polype fibreux.

Consistance. Couleur. On ajoutait autrefois une grande importance au degré de consistance des polypes. Il est certain qu'une tumeur fibreuse ne donne pas au toucher la même sensation qu'une tumeur muqueuse, mais il est bien difficile de donner ici d'une façon générale les caractères de mollesse ou de dureté que peut présenter une tumeur pédiculée. Depuis le polype muqueux qui ressemble à de la gélatine coagulée, qui peut être très-flasque, facilement dépressible, jusqu'au polype fibreux qui présente une résistance presque ligneuse, il y a des degrés multiples qui dépendent principalement de la structure de la tumeur. Ce qu'il faut savoir, c'est que la consistance peut varier suivant la période de la maladie. Tel polype qui présentait à son origine une grande mollesse durcit petit à petit en vieillissant, tandis qu'on peut voir, mais très-rarement, les polypes fibreux s'infiltrer, s'œdématier et se ramollir.

La couleur est, comme la consistance, excessivement variable. Certains polypes ont une couleur jaunâtre quelquefois opalescente ; d'autres présentent des teintes qui vont du rose au rouge. D'autres enfin peuvent présenter une coloration foncée tournant vers le brun. Ce sont là au reste des signes physiques qui rentrent dans la catégorie des symptômes.

Classification. On rencontre dans presque tous les anciens auteurs une classification des polypes, et ces classifications ont des divisions d'autant plus multiples, qu'elles sont faites plus récemment, et par conséquent plus en rapport avec l'état de la science. Cela se comprend, puisqu'elles prennent toutes la structure anatomique comme base. C'est ainsi que Boyer les divisait autrefois en deux classes : les polypes *durs* ou *sarcomateux*, et les polypes *mous* ou *vésiculeux*. Plus tard, on en reconnut quatre sortes : les *vésiculeux*, les *sar-*

comateux, les *granuleux* et les *fibreux*. Alibert les divisa en six classes, les *vésiculeux*, les *lardacés*, les *cancéreux*, les *fibreux*, les *charnus*, les *osseux*. Puis Vidal de Cassis en fit sept espèces : 1° les *mous*, *muqueux* ou *vésiculaires*; 2° les *lardacés*; 3° les *fongueux*; 4° les *fibreux durs*; 5° les *sarcomateux*; 6° les *cartilagineux osseux* et *pierreux*; 7° les *mixtes* et les *composés*. Enfin M. Heurtaux (de Nantes) les a divisés, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, en polypes *muqueux*, *fibreux*, *glandulaires*, *vasculaires* (Virchow), *myomateux*, *lipomateux*, *sarcomateux* et *épithéliaux*. Comme le fait remarquer cet auteur, il serait plus facile de multiplier le nombre des espèces que de les restreindre. On rencontre en effet dans les excroissances pédiculées toutes les formes de tumeurs connues, et il faudrait, pour être complet, faire une classification comportant autant de genres que l'on connaît d'espèces de tumeurs. Donner la classification des polypes reviendrait donc à exposer celle des tumeurs. Le mot polype n'implique qu'une idée de forme. C'est un terme plutôt clinique que scientifique, et par conséquent les polypes ne doivent former qu'une seule classe, la grande classe des tumeurs pédiculées. Il ne faut cependant pas y ranger les concrétions sanguines formées sur la membrane interne du cœur ou de gros vaisseaux, concrétions attribuées par certains auteurs à une inflammation, et que Laennec appelait avec raison *concrétions polypiformes*. Il ne faut pas non plus comprendre parmi les polypes ces formations sanguines appelées par Velpeau *polypes utérins fibreux*, et plus tard par Virchow *hématomes polypeux libres de l'utérus*. Ce ne sont pas là des tumeurs organisées, ce sont de simples dépôts qui s'accumulent sur la paroi interne et qui ne possèdent pas de vaisseaux. On pourrait encore, en se plaçant au point de vue de l'intervention chirurgicale, distinguer dans les polypes deux grands groupes : les polypes intérieurs, qui sont difficilement atteints par la main du chirurgien, et les polypes extéro-intérieurs, qui s'implantent au voisinage des orifices naturels et qui sont alors justiciables d'une opération (Gerdy); mais aujourd'hui on se permet de telles hardiesses, que presque tous les polypes peuvent être attaqués, grâce aux méthodes antiseptiques, et cette division ne devait être citée que pour mémoire.

Anatomie pathologique. Ce que nous venons de dire de la classification des polypes nous permet de ne pas nous étendre sur leur anatomie pathologique. Vouloir faire entrer dans un article aussi général la structure de toutes les tumeurs pédiculées équivaudrait à rééditer la composition des myxomes, des fibromes, des myomes, des adénomes, des lipomes, etc... On peut du reste rencontrer des polypes qui ont changé de caractère anatomique, et nous renvoyons aux différents articles déjà cités plus haut pour l'étude de l'anatomie pathologique de ces différentes tumeurs.

Il est cependant un caractère intéressant que nous ne pouvons passer sous silence, c'est la nature du point d'implantation. Les polypes s'attachent sur la couche de tissus qui semble leur avoir donné naissance. C'est ainsi que les polypes muqueux, glandulaires, tiennent à la muqueuse; que les polypes myomateux, composés en grande partie de fibres lisses, s'implantent sur la couche musculaire aux dépens de laquelle ils se sont développés. Les polypes fibreux pénètrent plus profondément et présentent cette particularité de pouvoir se fixer à un os par l'intermédiaire du périoste. Il suffit, pour en donner un exemple frappant, de citer les polypes naso-pharyngiens qui ont pour lieu d'élection l'apophyse basilaire et dont les racines traversent les couches muqueuse

et fibro-cartilagineuse pour venir s'insérer sur la couche périostique sous le clivus de Blumenbach.

Symptomatologie. Les symptômes physiques qui ont rapport à la consistance, à la couleur, au volume des polypes, sont tellement particuliers, que nous ne pouvons les retracer ici. Ils ont du reste été étudiés en partie plus haut.

Les symptômes fonctionnels affectent des formes spéciales pour chaque région et font l'objet d'une étude complète à propos du mot qui les désigne. mais ils présentent pourtant des caractères communs qu'il est important de signaler.

La sensibilité des polypes est pour ainsi dire nulle. On peut en général toucher, comprimer la tumeur, la saisir même entre des pinces sans déterminer la moindre douleur. Les polypes sont cependant susceptibles de faire naître chez le malade des souffrances presque impossibles à supporter, par leur action sur les parties voisines. Au fur et à mesure qu'ils se développent, ils distendent les cavités qui les contiennent, jusqu'au point de les déformer, et cette compression permanente détermine, dans les parties qui supportent l'effort, des douleurs souvent très-vives et des névralgies qui s'irradient dans toute la région. On voit quelquefois les tissus s'enflammer, s'ulcérer, se gangréner, et ces accidents s'observent même dans les cavités osseuses. La pression est tellement forte qu'elle y détermine des atrophies, des ostéites, des suppurations osseuses, et on a vu des polypes capables de disjoindre des os, de pénétrer dans la cavité crânienne, de déjeter et d'expulser les dents.

Les fonctions des organes sur lesquels sont implantées ces tumeurs sont nécessairement atteintes. L'olfaction est émoussée ou abolie dans les polypes du nez. Les yeux peuvent être projetés en avant, les nerfs optiques tiraillés, la vue presque totalement compromise, dans les polypes naso-pharyngiens. La voix est altérée dans le cas de polypes du larynx, l'ouïe supprimée par l'obturation du conduit auditif extrême. La mastication, la déglutition et la respiration peuvent être considérablement troublées, la fécondation et la gestation compromises.

Les hémorrhagies sont parfois très-fréquentes et même très-graves. Elles peuvent être assez abondantes pour compromettre la vie du malade et réclamer de la part du chirurgien une intervention immédiate. Quand elles sont répétées, elles déterminent chez le patient une anémie profonde qui peut venir se joindre à l'affaiblissement causé par le retentissement de la tumeur sur l'organisme.

Diagnostic. Le diagnostic des polypes qui font saillie à l'extérieur est ordinairement des plus faciles. On trouve une tumeur mobile, se présentant à un orifice, on peut, à l'aide d'un stylet, pénétrer entre l'une de ses faces et la paroi de la cavité, et arriver même quelquefois sur son point d'implantation, mais le passage peut être plein de difficultés et, pour arriver sur le pédicule, il faut s'aider de tous les moyens de diagnostic tels que pinces, spéculums, éclairage, etc.

Quand les polypes sont intérieurs, le diagnostic devient véritablement très-délicat. Le toucher, toujours si précieux pour se rendre compte de la présence d'une tumeur quelconque, ne permet pas de la sentir. Il ne donne que des notions vagues, perçues à travers une paroi souvent très-épaisse, peu dépressible, et quelquefois même il ne peut être pratiqué. Il faut, dans ces cas, faire l'examen attentif de tous les symptômes présentés par le malade, se rendre compte de la nature des douleurs, de la marche de l'affection, interroger les

organes, leurs fonctions, les sécrétions, les hémorrhagies qui peuvent se produire, c'est-à-dire faire le diagnostic d'une tumeur quelconque située dans une cavité. Cette tumeur une fois reconnue, on doit se demander si elle est pédiculée, et dans ce cas la mobilité, la déformation des parties, la région dans laquelle elle se présente, permettent d'arriver au diagnostic des polypes, question intéressante, à cause de la bénignité relative de cette production.

Il faut cependant se méfier de certains caractères qui pourraient égarer le diagnostic. La gêne dans la perception lumineuse, par exemple, coïncidant avec une tuméfaction des fosses nasales, pourrait faire penser à un polype naso-pharyngien et n'être qu'un trouble passager de la vue, coïncidant avec une affection inflammatoire de la cavité naso-pharyngienne. Certaines déformations congénitales fréquentes, comme la déviation de la cloison des fosses nasales, sont aussi susceptibles de nous faire croire à des productions polypeuses, et il peut n'en être rien.

Dans les cas de polypes enfermés dans une cavité close, il est très-difficile de savoir où siége le point d'implantation. La chose est même presque impossible, quand on a affaire à un néoplasme de la vessie. On ne peut avoir que des soupçons. Il en est de même pour les polypes qui siégent dans l'estomac ou dans le fond de la cavité utérine.

Si on soupçonne une tumeur de mauvaise nature, on devra, comme toujours, explorer les parties voisines et principalement les ganglions lymphatiques de la région.

Marche et terminaison. Les polypes ont en général une marche assez lente et comparable à celle des maladies appelées chroniques. Il existe pourtant certaines de ces tumeurs qui peuvent progresser très-rapidement dès le début ou, après être restées inoffensives pendant plusieurs années, subir un développement considérable en très-peu de temps. Ce qu'il y a de particulièrement remarquable dans cette affection chirurgicale, c'est l'insensibilité de la tumeur qui, ne provoquant pas la moindre souffrance et étant de petite dimension à son début, n'éveille pas l'attention du malade. Ce dernier ne s'en aperçoit que lorsque par son volume elle commence à gêner une fonction ou à produire une douleur de contact. Chaque jour il arrive, en pratiquant des autopsies, de rencontrer des polypes qui, pendant la vie, étaient passés complétement inaperçus. Les Anciens avaient bien reconnu ce caractère, et ils divisaient la marche de ces tumeurs en deux périodes : la première dite *bénigne*, et la seconde appelée *maligne*, caractérisée par des symptômes qui font de l'existence une véritable torture. Gerdy donnait les noms de périodes d'*innocence* et de *méchanceté* à ces deux stades de la maladie. Chacune de ces périodes est plus ou moins longue suivant la nature de la tumeur. Les polypes fibreux, par exemple, ont une plus grande durée que les polypes muqueux. Enfin ils peuvent dégénérer, changer de constitution anatomique, ce qui modifie leur marche.

Rarement les polypes guérissent d'eux-mêmes. Ils sont susceptibles de rester stationnaires, de se transformer, mais il faut une intervention chirurgicale pour débarrasser le malade de cette production plus ou moins gênante. On cite pourtant des exemples d'expulsion spontanée de tumeurs pédiculées. Levret rapporte le fait d'une femme qui, à la suite de violentes douleurs dans l'abdomen, rendit par le vagin un corps charnu de la grosseur d'un œuf de poule. On comprend en effet que des contractions utérines soient susceptibles de chasser le polype, de lui faire franchir la vulve et de rompre le pédicule, ou bien d'y

intercepter la circulation et d'en déterminer la gangrène. Il existe du reste plusieurs observations de ce genre. M. Heurtaux cite l'exemple d'un polype intestinal assez volumineux qui, après avoir causé des accidents fort graves, fut détaché par les contractions musculaires et rejeté par l'anus. Ces faits sont néanmoins exceptionnels. Il est plus fréquent de voir des accidents inflammatoires déterminer des ulcérations, des plaques de gangrène partielle, des suppurations qui détruisent peu à peu le polype. Quand ces accidents sont violents et se manifestent sur une grande surface, ils peuvent être accompagnés de fièvre, d'infection septique, et amener rapidement la mort.

La transformation fibreuse se rencontre et est aujourd'hui admise par tous les anatomo-pathologistes. Il n'en est pas de même de la transformation osseuse, qui est mise en doute par bien des auteurs, malgré l'observation de Dupuytren rapportée par Cruveilhier. Ce grand chirurgien, en faisant une autopsie, trouva un polype ossifié dans le sinus maxillaire. Il est vrai que la lecture attentive de cette observation permet de reconnaître que cette tumeur était surtout composée de *kystes à parois lisses fibreuses et osseuses*. Enfin signalons la crétification ou le dépôt de plaques et de grains calcaires dans l'intérieur des productions polypeuses, ainsi que la dégénérescence cancéreuse. Les polypes n'échappent pas en effet à la loi de la transformation des tumeurs : ils peuvent se transformer en sarcomes, en carcinomes, en épithéliomes. Dans ces cas, la généralisation est à craindre avec tous ses dangers. La mort peut aussi être causée par la cachexie qui survient à la suite des hémorrhagies répétées, par la non-alimentation, conséquence d'une oblitération lente du tractus intestinal. Des accidents asphyxiques mortels ont été aussi déterminés par des polypes qui remplissaient les premières voies aériennes et interceptaient l'entrée de l'air dans les poumons.

Pronostic. Un grand point domine la question du pronostic des tumeurs pédiculées, c'est qu'elles ne sont pas infectieuses par elles-mêmes et ne le deviennent que par transformation. Elles peuvent causer des accidents mortels, mais sont incapables de se généraliser. L'intervention est donc toujours légitimée. Celle-ci sera plus ou moins grave suivant la région, mais avec les progrès de la chirurgie moderne, des opérations réputées impraticables autrefois se font aujourd'hui presque sans danger et permettent d'aller à la recherche des productions polypeuses, dans presque toutes les cavités closes où elles se forment.

Les récidives se produisent, soit par végétation d'un pédicule incomplétement enlevé, soit sous la même influence que celle qui a donné naissance au premier développement, mais, quand elles ont lieu, elles ne présentent pas des caractères particuliers de gravité. Seuls les polypes naso-pharyngiens par leur ténacité, leur rapidité d'accroissement, sont plus forts que les moyens qu'on leur oppose. On en triomphe cependant dans bien des cas et, sans débarrasser toujours le malade de sa tumeur, on arrive, par des opérations partielles et successives, à le mener jusqu'à un âge où le polype se flétrit et guérit de lui-même. Les polypes sont donc des tumeurs bénignes qui, sauf les cas de transformation maligne et sauf les exceptions signalées à propos de leur marche, sont susceptibles de guérir par une opération.

Traitement. Tous les procédés de section ou de destruction ont été mis en usage pour obtenir la guérison des polypes. L'application de chacun de ces procédés diffère suivant la région sur laquelle on opère : nous ne donnerons donc ici que les principes généraux qui peuvent guider le chirurgien dans le

choix de telle ou telle méthode, et nous renvoyons pour les détails aux articles déjà cités dans le courant de cette étude.

On s'attaque toujours au pédicule quand on le peut. C'est en effet le point faible de la tumeur ; c'est par lui qu'elle se nourrit et qu'elle tient au reste de l'organisme. Mais il est quelquefois inabordable, à cause du volume même de la masse qu'il supporte, masse qui s'appuie sur les parois voisines et empêche les instruments d'arriver jusqu'à sa racine. Dans ce cas, on peut détruire toute la tumeur par sa partie accessible ou bien se frayer une voie à travers les parois de la cavité et arriver de cette façon sur le pédicule. Cette dernière méthode est encore applicable quand le polype s'est développé dans un réservoir complétement clos, comme la vessie. Il existe donc deux grandes classes d'opérations qui s'adressent à la cure des tumeurs pédiculées : les *opérations* dites *simples*, qui permettent d'effectuer l'ablation de la tumeur par les voies naturelles; les *opérations* dites *composées*, qui nécessitent deux interventions simultanées, la première ayant pour but d'ouvrir le chemin qui doit rendre la seconde facile.

Les *opérations composées* ou *préliminaires* sont en général plus délicates que la destruction même du polype. C'est surtout pour les polypes naso-pharyngiens qu'elles sont mises en usage, et dans ce cas on peut s'adresser à la voie maxillaire, à la voie palatine nasale ou même orbitaire, c'est-à-dire attaquer le néoplasme par toutes les régions qui permettent d'arriver sur le pédicule. Les opérations pratiquées sont en général des résections qui sont dites *définitives* ou *temporaires*, suivant qu'on enlève complétement une partie osseuse ou qu'on ne fait que la déplacer momentanément, pour la remettre dans ses anciens rapports après l'extirpation de la tumeur. Il faut aussi ranger parmi les opérations préliminaires la taille hypogastrique faite pour aller à la recherche d'une production polypeuse siégeant dans la vessie, ainsi que toutes les laparotomies qui ont pour but d'aller extirper une tumeur pédiculée ayant pris naissance dans un des organes abdominaux.

Les *opérations simples* pratiquées pour guérir les polypes sont excessivement nombreuses. Nous pouvons les diviser en deux classes : celles qui sont presque complétement abandonnées et celles qui sont d'un usage courant.

Dans la première nous trouvons le séton, la dessiccation, la compression, la cautérisation et le broiement.

Le *séton* avait pour but de faire suppurer la tumeur et d'en amener ainsi la destruction. Le résultat était très-rarement atteint ; la suppuration était souvent fétide, fatigante pour le malade, ce qui fait que cette opération, très-rarement employée du reste, fut complétement laissée de côté.

La *dessiccation* ou l'*exsiccation* se proposait de ratatiner la tumeur, d'en déterminer l'atrophie par l'application de topiques astringents (alun, tannin, calomel, alcool, poudres, etc.). Ces médicaments étaient destinés à priver le polype du liquide qui entrait dans sa composition. Cette méthode très-incertaine n'a donné qu'un très-petit nombre de succès. Levret dit cependant s'être bien trouvé de ce qu'il appelait l'imprégnation de saturne et Bayer pense que, si les dessiccatifs ne produisent pas une grande diminution dans le volume du néoplasme, ils rendent plus facile l'examen de la tumeur. C'était surtout aux polypes muqueux que s'adressait cette méthode que nous n'avons citée qu'à titre de mémoire.

La *compression*, remise en vigueur par Letenneur (de Nantes) et Legouest,

dans le traitement des polypes naso-pharyngiens, consiste à comprimer ces derniers avec des tampons ou des pinces qui mortifient la tumeur et permettent même de séparer, par l'instrument tranchant, tout ce qui se trouve au-dessous de la partie saisie. Malgré l'idée séduisante de cette pratique, fondée sur la pensée que des mortifications successives empêchent le trop grand développement de la tumeur et permettent d'attendre le moment où elle va rétrocéder, la compression n'est pour ainsi dire pas entrée dans la pratique.

La *cautérisation potentielle* par le nitrate d'argent, par le chlorure d'antimoine, par le nitrate acide de mercure, les acides sulfurique, azotique, etc., est aujourd'hui complétement abandonnée. Seules les injections interstitielles de chlorure de zinc et les flèches de pâte de Canquoin ont donné, dans quelques circonstances, de bons résultats. Richard et Dénucé ont préconisé ce traitement qui, suivant eux, mettrait à l'abri des hémorrhagies, mais il a malheureusement de nombreux inconvénients. Le caustique peut fuser et se répandre sur les muqueuses, déterminer des accidents inflammatoires très-graves, et de plus la longueur nécessaire de l'application ne permet pas l'emploi de cette cautérisation, dans les cas où les dangers de compression sont imminents.

L'*électrolyse*, employée pour la première fois par Ciniselli, puis par Nélaton, Dolbeau, et dernièrement encore par Guyon, a pu produire quelques guérisons, mais est incertaine et présente les mêmes désavantages que la cautérisation potentielle.

Quant à la *cautérisation actuelle*, elle est à peu près inapplicable sans opération préliminaire. Il est impossible d'aller porter le fer rouge sur un polype enfermé dans une cavité naturelle sans s'exposer à désorganiser par le rayonnement les parties environnantes. Il faut donc commencer par s'ouvrir une large voie, et la cautérisation n'intervient dans ces cas que pour détruire un reste de pédicule, pour parfaire une opération.

Enfin citons le *broiement* imaginé par Velpeau, qui à l'aide de pinces dentées dilacérait la tumeur et en arrachait des fragments. On cite deux succès dans sa pratique, mais la gangrène, les suppurations concomitantes, ont fait complétement abandonner le broiement.

Les méthodes qui s'emploient aujourd'hui couramment sont l'excision, l'arrachement, la rugination, la ligature et l'écrasement linéaire. Chacune d'elles présente des indications particulières.

L'*excision*, fort en honneur chez les Anciens, vantée par Celse, Dionis, Wathely, Fabrice d'Acquapendente, etc., se fait à l'aide d'un instrument tranchant quelconque, mais il faut avant tout pouvoir arriver sur le pédicule, ce qui n'est pas toujours possible.

La simplicité de cette opération en fait un procédé de choix dans les cas bénins, quand on n'a pas à craindre l'écoulement du sang comme dans les polypes de l'utérus, mais, pour peu que de gros vaisseaux soient intéressés par la section, on se trouve en présence d'une hémorrhagie abondante, se faisant au fond d'une cavité et par conséquent difficile à arrêter. On ne devra donc employer l'excision que lorsqu'on se sera assuré de la nature du pédicule et après avoir pris la précaution de jeter sur la base de la tumeur une ligature préalable.

L'*arrachement* est une excellente méthode, mais ses applications sont limitées. Elle ne s'adresse pour ainsi dire qu'aux polypes des fosses nasales et presque exclusivement aux polypes muqueux. Hippocrate, A. Paré, Fabrice de

Hilden, arrachaient ces tumeurs, et Fabrice d'Acquapendente se servit le premier d'un *speculum nasi* pour cette opération.

Icart employait l'arrachement pour les polypes naso-pharyngiens. Ollier en est aussi très-partisan. Malgaigne préconisait une anse de fil métallique saisissant la tumeur. Mais les violences exercées par les tractions sur le basilum sont susceptibles de déterminer des fractures de la base du crâne. Icart en a observé un exemple.

La *rugination* ne s'adresse pour ainsi dire qu'aux polypes fibreux des fosses nasales et ne peut se pratiquer qu'après une opération préliminaire. Il faut savoir qu'elle donne lieu à une hémorrhagie considérable qui doit être arrêtée immédiatement, sous peine de faire courir un vrai danger au patient. Dès les premiers coups de rugine le sang pleut par la brèche faite pour arriver sur le pédicule et inonde l'opéré. Il faut terminer rapidement l'extirpation et tamponner immédiatement la région. Cette pratique permet une ablation complète et, jointe à une bonne cautérisation, expose moins que les autres aux récidives.

La *ligature* est une opération simple qui ne fait courir aucun danger et qui, par conséquent, trouve souvent son application dans le traitement des polypes. Elle consiste à entourer le pédicule à l'aide d'un fil qui va détacher la tumeur en une seule séance ou en plusieurs jours. Dans le premier cas, la ligature est dite *extemporanée* ou *traumatique*, dans le second elle est appelée ligature par *gangrène* ou par *ulcération*, parce qu'elle agit en privant la tumeur de ses moyens de nutrition. Le choix de l'une ou de l'autre méthode dépend de la nature du polype et de son volume. Si la tumeur est grosse, il sera imprudent de laisser en contact avec les tissus un énorme foyer de suppuration qui pourra enflammer les parties voisines et déterminer des accidents septiques; si, au contraire, le polype est petit, on pourra sans inconvénient attendre l'atrophie et la chute de l'excroissance pédiculée.

La ligature par ulcération n'est employée que dans des cas très-spéciaux, la ligature extemporanée est au contraire assez répandue. Il ne nous appartient pas de décrire ici les nombreux porte-ligatures ou serre-nœuds qui ont été imaginés pour passer un fil autour du pédicule et remplacer les doigts, dans les régions étroites où ceux-ci ne peuvent pénétrer. Nous nous bornerons à faire remarquer que, si la ligature a des avantages incontestables, comme ceux de ne pas faire courir de danger au malade et de ne pas l'effrayer, elle a aussi des inconvénients. Rien n'est plus difficile que de jeter un fil sur certains polypes. La ligature une fois placée peut glisser. Enfin elle ne sectionne pas toujours la tumeur au point voulu et peut en épargner les principales racines.

L'*écrasement linéaire* pourrait être considéré comme un procédé de ligature traumatique, quoiqu'il en diffère sous bien des points. C'est une méthode excellente, quand elle peut être employée. Elle met à l'abri des hémorrhagies, sectionne les polypes les plus durs, donne une plaie relativement petite, mais la taille de l'instrument, son poids, sa rigidité, en restreignent beaucoup l'application.

Telles sont les principales méthodes mises en usage dans le traitement des polypes. Elles s'emploient en général séparément, mais peuvent aussi se porter un mutuel secours, se combiner ensemble et se compléter les unes par les autres.

EUG. ROCHARD.

POLYPES (ZOOLOGIE). Sous la dénomination de Polypes (*Polypi*), Aristote

et les auteurs grecs et latins qui l'ont suivi désignaient les Poulpes et les autres Mollusques rangés aujourd'hui dans le groupe des Céphalopodes. Mais vers le milieu du dix-huitième siècle, après que Peyssonnel et de Trembley eurent publié leurs belles observations, le premier sur le Corail, le second sur l'Hydre d'eau douce, la dénomination dont il s'agit fut détournée de la signification qu'elle avait chez les Anciens et appliquée par Réaumur et Bernard de Jussieu à tous les organismes marins que les auteurs du seizième et du dix-septième siècle avaient placés parmi les végétaux sous les noms de *Lithophytes* et de *Cératophytes*. A partir de cette époque le terme de *Polypes* devint en quelque sorte classique et figura dans presque toutes les classifications qui furent successivement publiées pour le règne animal. C'est ainsi, notamment, que G. Cuvier l'employa pour désigner la quatrième classe de ses *Zoophytes* ou *animaux rayonnés;* Lamarck, la deuxième classe de ses *Invertébrés apathiques;* Oken, la deuxième classe de ses *Animaux-digestion;* Milne Edwards, la troisième classe de ses *Zoophytes;* C. Vogt, la quatrième classe de ses *Animalia radiata*, etc.

Dans l'état actuel de la science, les Polypes constituent, dans l'embranchement des Cœlentérés, la classe des *Anthozoaires* ou *Coralliaires* (*voy.* Corail).

Quant au *Type des polypes* de Gervais et van Beneden, il correspond entièrement à l'embranchement des *Cœlentérés* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

POLYPODE (*Polypodium* L.). Genre de Fougères, caractérisé surtout par les frondes pinnatipartites et par les groupes de sporanges arrondis, non recouverts par un hyménium et disposés en séries régulières à la face inférieure des frondes non modifiées.

L'espèce type, *P. vulgare* L., ou *Polypode commun*, *Polypode de chêne*, croît communément en Europe, au pied des arbres dans les bois ombragés, sur les rochers ou les vieux murs humides. Son rhizome traçant, de la grosseur d'une plume d'oie, est aplati, brun ou jaunâtre et couvert de poils squamiformes à l'extérieur, verdâtre à l'intérieur. Ses frondes sont pinnatipartites, à lobes oblongs-lancéolés, obtus, un peu confluents à la base. Ses groupes de sporanges, assez gros, sont disposés sur deux rangées parallèles à la nervure moyenne du lobe de la fronde.

Le rhizome du *P. vulgare* a une odeur désagréable, une saveur d'abord douceâtre et sucrée, puis âcre et nauséeuse. Il figurait autrefois dans les officines sous la dénomination de *Radix polypodii* seu *Filiculæ dulcis*. On l'emploie en décoction comme purgatif, à la dose de 60 à 100 grammes par litre d'eau pour les adultes, 30 à 60 grammes seulement pour les enfants.

Celui du *Polypodium Calaguala* Ruiz et Pav. est usité au Pérou comme sudorifique dans le traitement des rhumatismes (*voy.* Calaguala). Ed. Lef.

POLYPORE (*Polyporus* Mich.). Genre de Champignons-Hyménomycètes, qui a donné son nom au groupe des Polyporés.

Les Polypores sont voisins des Bolets. Ils en diffèrent surtout en ce que la couche formée par les tubes, qui sont solidement réunis entre eux et aussi avec le chapeau, est, par cela même, très-difficile à séparer de la chair du chapeau, celui-ci, très-variable de formes, peut être charnu, subéreux, parcheminé ou ligneux, acaule ou pédiculé. Les espèces, très-nombreuses, sont presque toutes

européennes et se développent ordinairement sur les troncs d'arbres, mais parfois aussi sur le sol.

La plus importante, au point de vue médical, est le *Polyporus officinalis* Fr., qui est l'ἀγαρικὸν de Dioscoride, l'*Agaricum* de C. Bauhin, le *Boletus laricis* de Linné et le *Boletus purgans* de Persoon. On l'appelle vulgairement *Agaric blanc, A. du mélèze, A. purgatif, A. des boutiques, A. des pharmaciens*. On le rencontre sur le tronc des mélèzes, en Italie, en Autriche, en Suisse et dans le midi de la France. Il figurait autrefois dans les officines sous la dénomination de *Boletus* seu *Fungus laricis* seu *Agaricum album*. On le trouve encore parfois, dans le commerce, sous forme de masses irrégulières, d'un blanc jaunâtre, fibreuses et comme pulvérulentes. Sa saveur est d'abord douce, puis âcre et amère. C'est un purgatif drastique, dont l'usage est aujourd'hui à peu près abandonné. On le prescrit cependant quelquefois pour combattre les sueurs nocturnes de phthisiques, soit en poudre (25 à 50 centigrammes), soit sous forme d'extrait alcoolique (5 à 10 centigrammes).

D'autres espèces de Polypores, comme le *P. igniarius* L. ou *Bolet amadouvier, Champignon de chêne*, et le *P. fomentarius* L. ou *Agaric de chêne*, servent à faire l'*amadou* (*voy.* ce mot).

D'autres enfin sont édules. Mentionnons notamment les *P. sulphureus* Bull., *P. confluens* Alb. et Sch., *P. frondosus* Schrad., *P. umbellatus* Fr., *P. squamosus* Huds., *P. fuligineus* Fr., *P. subsquamosus* Fr. ou *Cèpe blanc* de Paulet, le *P. ovinus* Schœff., *P. tuberaster* Fr. et *P. pes-caprœ* Pers., appelé vulgairement, dans les Vosges, *Pied de mouton noir*, pour le distinguer de l'*Hydnum repandum* L., qui est le *Pied de mouton blanc*.

Le *P. squamosus* Huds. est le *P. juglandis* de Persoon, le *Boletus juglandis et polymorphus* de Bulliard et l'*Oreille de Malchus* de Paulet. On l'appelle vulgairement *Miellin, Langou, Oreille d'orme* et *Bolet du noyer*. Il se développe sur le tronc des noyers, des frênes, des peupliers, des hêtres, des chênes, des ormes, des érables, des saules, des tilleuls, etc.

Le *P. tuberaster* Fr., espèce des montagnes de l'Italie centrale et méridionale, fait l'objet d'un commerce important. Sa production artificielle dans tout le sud de l'Italie et dans plusieurs de nos départements méridionaux est des plus curieuses. Pour cela, on réunit en masses compactes, plus ou moins volumineuses, connues sous le nom de *Pierres à champignons* (*Pietra fungata* des Napolitains), le tuf argilo-calcaire, dans lequel se trouve une certaine quantité du mycélium, qui est vivace et formé de filaments très-durs. Ces concrétions terreuses, qui peuvent se transporter à de grandes distances, procurent en abondance le champignon, sans autres soins que des arrosements fréquents. Après trois mois de fertilité, chaque *pierre à champignons* entre dans une période de repos, qui varie entre deux et trois mois, pour fournir ensuite indéfiniment, de trois mois en trois mois, d'abondantes récoltes de Polypores. Ed. Lef.

POLYPOTOMES. *Voy.* Polypes.

POLYPRION. Le Polyprion ou Cernier (*Polyprion cernium* Val.) est un poisson qui peut atteindre 2 mètres de long, de couleur gris-brunâtre ou brun violacé ; le corps est ovale, comprimé, couvert de petites écailles très-rudes ; la tête est écailleuse, hérissée d'épines et d'aspérités, de crêtes dentelées ; la bouche

est grande; on compte 11 épines et un semblable nombre de rayons à la dorsale, 3 épines et 8 ou 9 rayons à l'anale. Le corps, chez les adultes, est gris-brunâtre tirant sur le jaune. Cette espèce, qui fait partie de la famille des Percoïdes, habite la Méditerranée et les parties voisines de l'Atlantique. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — CUVIER et VALENCIENNES. *Hist. nat. des Poissons*, t. III. — MOREAU (E.). *Hist. nat. des Poissons de la France*, t. II, 1881. E. S.

POLYPTÈRE. Le caractère le plus saillant que présentent les Poissons qui rentrent dans ce genre est la décomposition de la nageoire dorsale, formée d'une série de petites nageoires soutenues chacune par une forte épine qui porte des rayons articulés attachés à sa face postérieure; l'anale est très-reculée, la caudale entoure l'extrémité de la queue; le corps est allongé, revêtu d'écailles osseuses, à surface émaillée. La tête est remarquable par les grandes voûtes osseuses que les expansions latérales des os du crâne forment avec ceux de la face; les nageoires paires sont supportées par une sorte de membre en forme de moignon; la vessie natatoire, composée de deux sacs d'inégale longueur, se réunissant dans une cavité commune, s'ouvre dans l'œsophage par une fente longitudinale, sorte de glotte munie d'un muscle constricteur; ainsi que chez les autres Poissons Ganoïdes (*voy.* ce mot), il existe un chiasma des nerfs optiques, des valvules multiples au bulbe aortique. Le genre Polyptère est des parties les plus chaudes du continent africain, ainsi que le genre Calamoichthys, qui n'en diffère que par l'absence de nageoires ventrales. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — GEOFFROY-ST-HILAIRE. *Ann. Mus. hist. nat.*, t. I, 1802. — AGASSIZ (L.). *Rech. sur les poissons fossiles*, t. II, 1833-1843. — J. MÜLLER. *Sur les Ganoïdes et la classification des poissons. Ann. sc. nat.*, 1845. — DUMÉRIL (A.). *Hist. nat. des Poissons*, t. II, 1870. — GÜNTHER (A.). *Introduction to the Study of Fishes*, 1881. E. S.

POLYSARCIE. *Voy.* OBÉSITÉ.

POLYSTICHUM. Genre de Fougères, du groupe des Polypodiacées, établi par Roth et dont l'espèce la plus importante est le *P. filix mas* Roth, bien connu sous le nom de *Fougère mâle* (*voy.* ce mot). ED. LEF.

POLYSTOME. Le nom de *Polystoma*, actuellement réservé à des Trématodes parasites (*voy.* POLYSTOMIENS), mais dont aucun n'est parasite de l'Homme, a été tout d'abord appliqué par Zeder, en 1800, aux deux helminthes que Treutler avait décrits, en 1793, sous les noms d'*Hexathyridium venarum* et *H. pinguicola* (*voy.* HEXATHYRIDIUM). Le *Polystoma venarum* a été appelé *P. sanguicola* par delle Chiaje, qui s'est efforcé de le faire reconnaître comme l'un des plus fréquents parasites de l'Homme. Malgré les efforts de l'helminthologiste italien, le *P. sanguicola* est définitivement rayé de la liste des parasites de l'espèce humaine : si l'observation de Treutler est vraie et se rapporte à des jeunes *Distoma hepaticum*, ainsi que nous l'avons admis, celles de Bertoli et de Folinea sont certainement inexactes. Elles se rapportent sans doute à des caillots fibrineux trouvés au fond du vase dans lequel le sang, retiré par une saignée ou vomi par une hémoptysie, avait été recueilli; on a bien vu des helminthologistes, d'ailleurs distingués, décrire comme des Strongles géants des caillots fibrineux expulsés avec l'urine (*voy.* PSEUDO-PARASITES)! R. BL.

POLYSTOMIENS. L'ordre des Trématodes (*voy.* ce mot) se divise naturellement en deux sous-ordres : les Distomiens (*voy.* ce mot) et les Polystomiens. Les premiers sont munis au plus de deux ventouses, vivent en parasites à l'intérieur des organes et présentent des phénomènes fort compliqués de génération alternante; la plupart sont hermaphrodites, mais quelques formes (*Monostoma, Bilharzia*) sont unisexuées. Les Polystomiens sont, au contraire, des ectoparasites; ils se développent sans génération alternante et présentent toujours deux petites ventouses antérieures et un plus ou moins grand nombre de ventouses postérieures. Ces animaux peuvent être divisés en trois familles.

1° Tristomides. Ces Vers ont l'armature postérieure du corps constituée simplement par une grosse ventouse abdominale. Ils sont parasites des Poissons de mer. Un certain nombre d'entre eux étaient rangés naguère parmi les Hirudinées : Moquin-Tandon, par exemple, les réunissait dans une famille des Hirudinées planériennes (*voy.* Hirudinées, p. 130).

Les Tristomes (*voy.* ce mot) ont une ventouse postérieure munie de rayons permanents : *Tristoma Blanchardi* Diesing vit sur les branchies d'un Squale, *Tr. Rudolphianum* Dies. sur celles d'*Orthagoriscus mola; Tr. cephala* Risso se trouve sur la peau de ce dernier Poisson, *Tr. maculatum* Rud. sur celle d'un Diodon; *Tr. coccineum* Cuvier est fixé sur les branchies de *Xiphias gladius, Tr. papillosum* Dies. sur celles de ce même Poisson, ainsi que sur celles d'*Orthagoriscus mola* et de *Tetrapterus Belone.*

Le genre *Nitzschia* von Bær est parasite des Esturgeons : *N. elegans* se trouve sur les branchies d'*Acipenser acutirostris*, *A. Gueldenstædti* et *A. sturio.* La ventouse postérieure est très-grande, mais n'a ni rayons ni crochets.

Le g. *Epibdella* de Blainville (*Phylline* Oken) présente de grosses ventouses, munies de crochets à l'extrémité postérieure; le corps est foliacé. *E. hippoglossi* van Beneden se trouve sur le corps d'*Hippoglossus gigas, E. sciænæ* sur celui d'un Maigre.

Le g. *Calicotyle* Diesing est fort remarquable. Il existe une ventouse buccale, mais l'extrémité antérieure est dépourvue de ventouses latérales. En arrière se voit un disque en forme de roue, armé de deux crochets et constitué par une fossette médiane autour de laquelle sont disposées sept fossettes périphériques. *C. Kröyeri* Dies. vit dans le rectum et l'anus de *Raja batis* et de *R. radiata.*

A cette famille appartient encore le genre *Udonella* Johnston, qui vit sur les *Caligus*, Crustacés copépodes eux-mêmes parasites des Poissons de mer.

2° Polystomides. Ces Trématodes, dont beaucoup d'espèces n'ont que quelques millimètres de longueur, sont pourvus de plusieurs ventouses postérieures, le plus souvent paires et symétriques, disposées sur deux rangs et armées de crochets. Ils sont parasites d'animaux très-variés.

Dans le g. *Octostoma* Kuhn (*Octobothrium* von Nordmann; *Octocotyle* Diesing), le corps est allongé et porte en arrière quatre paires de ventouses non pédonculées. *O. alosæ* vit sur les branchies d'*Alosa vulgaris, O. scombri* sur celles de *Scomber scombrus.* Par exception, *O. rostellatum* est endoparasite et se trouve dans l'intestin de *Sebastes norveyicus.*

Axine Belones Abildgaard vit sur les branchies de *Belone acus.* Le corps est allongé, étroit en avant et pourvu de deux petites ventouses rétractiles, large en arrière, en forme de hache et orné d'un grand nombre de petites ventouses.

Le g. *Temnocephala*, encore mal connu, a été vu par Cl. Gay au Chili sur

des Coralliaires d'eau douce, et à Luçon par Semper. L'extrémité antérieure présente des lobes d'adhérence digitiformes; la postérieure porte une grosse ventouse abdominale. Le cerveau est multilobé et porte deux taches oculaires. Les orifices excréteurs s'ouvrent à droite et à gauche de l'œsophage.

Le g. *Aspidogaster* von Bær est caractérisé par son tube digestif simple; l'extrémité postérieure a la forme d'une lamelle ornée d'un grand nombre de ventouses. *A. conchicola* est parasite des Lamellibranches d'eau douce (*Unio pictorum*, *U. purpurascens*, *U. nasuta*, *U. radiata*, *U. cariosa*, *Anodonta anatina*, *A. cellensis*, *A. fluviatilis*, etc.). Une autre espèce, *A. limacoides* Diesing, se rencontre dans l'intestin de *Leuciscus cephalus*, d'*Idus melanotus* et de quelques autres Poissons d'eau douce. Une dernière espèce se trouverait chez les Ascidies, d'après von Bær.

Dans le g. *Ancyrocephalus* Creplin, l'extrémité antérieure du corps est armée de quatre crochets; la postérieure porte six ventouses sur un seul rang. *A. paradoxus* se trouve sur les branchies d'un Poisson d'eau douce, *Lucioperca sandra*.

Le g. *Diplozoon* von Nordmann est l'un des plus curieux de cette famille. Il comprend une seule espèce, *D. paradoxum*, qui se fixe aux branchies d'un grand nombre de Poissons d'eau douce (*Gobius fluviatilis*, *Carassius vulgaris*, *Idus melanotus*, *Scardinius erythrophthalmus*, *Leuciscus rutilus*, *Chondrostoma nasus*, etc.). L'œuf est ovoïde et présente à l'un de ses pôles un grand clapet surmonté d'un long filament adhésif. L'embryon éclôt environ deux semaines après la ponte : il porte deux taches oculaires et un appareil ciliaire situé sur les bords latéraux et à l'extrémité de l'abdomen. Le jeune animal nage librement; s'il rencontre un Poisson, il se fixe sur les branchies de celui-ci et perd son revêtement ciliaire; en cet état, il a été désigné sous le nom de *Diporpa* : il possède une ventouse abdominale et un saillie dorsale; son extrémité postérieure est munie de huit ventouses disposées sur deux rangées. S'il reste isolé, l'animal meurt avant d'arriver à maturité sexuelle. Mais rencontre-t-il un autre individu, il se soude à lui, de manière à constituer un animal double et disposé en X, un individu se fixant par sa ventouse ventrale au tubercule dorsal de l'autre, et réciproquement. Les animaux soudés arrivent alors à maturité sexuelle et pondent leurs œufs au printemps.

Dans le g. *Polystoma* Zeder, 1800 (*voy.* Polystome), le corps est aplati, dépourvu de ventouses latérales à l'extrémité antérieure, mais muni de quatre yeux; la bouche est au fond d'une ventouse. L'extrémité postérieure présente six ventouses, deux grands crochets médians et seize petits crochets. L'espèce la mieux connue est *P. integerrimum* Rud., parasite de la vessie urinaire des Grenouilles. Les œufs sont pondus et se développent dans l'eau. L'embryon porte quatre taches oculaires, seize crochets postérieurs et cinq rangées transversales de cils, mais est dépourvu de ventouses. Il émigre dans la chambre respiratoire des têtards, puis gagne la vessie urinaire de la jeune Grenouille, au moment de la métamorphose. Une autre espèce, *P. ocellatum* Rud., se trouve dans le pharynx d'une Tortue, *Emys lutraria*.

3° Gyrodactylides. Certains auteurs, parmi lesquels se trouve O. von Linstow (*Compendium der Helminthologie*, 1878), rattachent à ce groupe le genre *Ancyrocephalus* et confondent d'autre part les deux genres *Gyrodactylus* et *Dactylogyrus*, conservant cette seule dénomination. Cette simplification est inadmissible, chacun des genres que nous venons de citer présentant des caractères distinctifs bien nets.

Les Gyrodactylides sont de très-petits Trématodes hermaphrodites, munis d'un gros disque caudal armé de crochets très-puissants. Ils présentent d'intéressantes particularités, au cours de leur développement : leur corps renferme des générations filles, petites-filles et arrière-petites-filles, emboîtées les unes dans les autres. La reproduction est sexuelle.

Dans le g. *Gyrodactylus* von Nordmann, on observe deux expansions céphaliques et huit aiguillons pharyngiens protactiles; le disque caudal porte deux forts crochets marginaux. *G. elegans* vit sur les branchies de plusieurs Poissons d'eau douce (*Gasterosteus aculeatus*, *G. pungitius*, *Cyprinus carpio*, *Squalius leuciscus*, *Phoxinus lævis*, etc.).

Le g. *Dactylogyrus* Diesing diffère du précédent par la présence de quatre expansions céphaliques; il renferme encore des Vers qui vivent sur les branchies des Poissons d'eau douce. *D. amphibothrium* se rencontre chez *Acerina cernua*, *D. fallax* chez *Cyprinus rutilus*, *D. mollis*, *D. auriculatus*, *D. Dujardinianus* et *D. anchoratus*, chez la Carpe, etc.

Les g. *Diplectanum* Diesing, *Calceostoma* van Beneden et *Tetraonchus* Diesing, sont voisins des précédents. RAPHAËL BLANCHARD.

POLYTRIC (*Polytrichum* L.). Genre de Mousses acrocarpes, caractérisé par les capsules prismatiques, à quatre ou six angles, portées sur une apophyse discoïde ou globuleuse, dressée ou penchée. L'opercule est apiculé ou rostellé, la coiffe couverte de poils feutrés et le péristome à 32-64 dents.

Les Polytrics sont dioïques; leurs tiges ligneuses, simples, souvent très-longues, sont garnies de feuilles linéaires, lancéolées, d'un vert foncé, dentées ou non sur les bords. Ils croissent sur la terre dans les bois ou dans les marais et les tourbières, où ils forment des touffes agrégées, souvent très-considérables.

Le *Polytrichum formosum* Hedw., qu'on appelle vulgairement *Polytric*, *Perce-neige*, *Perce-mousse*, est une espèce extrêmement commune dans les bois, au pied des arbres, en Europe et dans les régions boréales de l'Amérique. Sa saveur est légèrement astringente. On lui attribuait jadis des propriétés résolutives, diurétiques, emménagogues et lithontriptiques. Elle est tombée depuis longtemps dans un juste oubli.

Il en est de même du *P. commune* L., belle espèce qui croît abondamment dans les bruyères humides, les marais, les tourbières, en compagnie des *Sphagnum*.

Le *Polytric officinal* ou *Polytric des boutiques* est une fougère, l'*Asplenium trichomanes* L. (*voy.* CAPILLAIRES). ED. LEF.

POLYURIE. *Voy.* DIABÈTE.

POLYZONIDES. *Voy.* DIPLOPODES.

POMACÉES (*Pomaceæ*). Synonyme de Pyrées, série de la famille des Rosacées. (*voy.* ce mot). H. BN.

POMBALIA (VANDELLI, fasc. 7, t. 1. — DC., *Prodr.*, 1, 36). Est un synonyme de *Hybanthus* JACQ. (*Ionidium* VENT.), et le *P. Ipecacuanha* VANDELLI, mitif américain, est, l'*Hybanthus Ipecacuanha*. H. BN.

POMMADES. Autrefois le mot *pommade* s'appliquait à des préparations cosmétiques de bonne odeur, dans lesquelles on incorporait du suc de pomme de rainette. Actuellement, ce sont des préparations pour usage externe ayant pour base une ou plusieurs substances médicamenteuses associées à des corps gras, comme l'axonge simple ou benzoïnée, la moelle de bœuf ordinaire, le beurre de muscade, l'huile d'olive, etc. A ces excipients le Codex de 1884 a ajouté la vaseline pour la confection des pommades ophthalmiques, la pommade de Régent, par exemple.

Les pommades se différencient des onguents en ce qu'elles ne contiennent pas, comme ces dernières, de matières résineuses. On les divise en trois séries : 1° les pommades par simple mélange; 2° les pommades par solution; 3° les pommades par combinaison chimique.

I. Pommades par simple mélange. Le principe médicamenteux est ici simplement mélangé à l'excipient, qui est ordinairement de l'*axonge benzoïnée*, c'est-à-dire additionnée d'un peu de teinture de benjoin pour éviter le ranciment; on y ajoute parfois un peu de cire, surtout en été, pour augmenter la consistance de la masse.

Le principe actif est-il insoluble, comme l'oxyde rouge de mercure, on le pulvérise avec soin, ou même on le porphyrise, s'il s'agit d'une pommade pour les yeux; on le triture avec un peu d'huile d'amande douce, puis on l'incorpore à l'axonge, de manière à obtenir une masse parfaitement homogène. Est-il, au contraire, facilement soluble dans une petite quantité d'eau ou d'alcool, on le dissout dans l'un ou l'autre de ces véhicules non en excès et on mélange exactement le soluté avec l'axonge benzoïnée. Pour les extraits et quelques sels très-solubles, comme l'iodure de potassium, Minod a proposé d'employer comme dissolvant un mélange à parties égales de sirop de sucre et de glycérine.

On confectionne les pommades avec des instruments très-divers :

1° Des *mortiers* de verre, de faïence, de porcelaine, de marbre; ces derniers sont préférables lorsque les substances ne sont pas acides, ce qui est le cas le plus ordinaire;

2° Des plaques de marbre, de porphyre ou de verre. On effectue le mélange au moyen d'une spatule ou d'un couteau à lame plate. Avec un porphyre, on obtient un mélange parfait;

3° Divers appareils plus ou moins compliqués, tels que des bassines dans lesquelles on fait mouvoir des pilons ou des palettes, etc. Lorsqu'on opère sur de grandes quantités, on abrége l'opération en faisant fondre à demi les corps gras avant d'incorporer les matières médicamenteuses : on se sert alors d'une bassine dans laquelle peut se mouvoir un bistortier à manche très-long, qui passe dans un anneau métallique fixé contre un mur.

Dans presque tous les cas, un simple mortier de marbre sera suffisant pour permettre au médecin de préparer lui-même les pommades dont il pourra avoir besoin.

Au moment de leur préparation, les pommades par simple mélange renferment les principes actifs intacts, simplement à l'état de division extrême. Mais par un contact prolongé, et aussi sous l'influence oxydante de l'air, il s'établit parfois dans la masse des réactions chimiques qui dénaturent le médicament. C'est ainsi qu'une pommade à l'iodure de potassium, parfaitement blanche au moment de sa préparation, finit par jaunir et par prendre une odeur désagréable, par suite de la mise en liberté d'une petite quantité d'acides gras : d'où

l'emploi de l'axonge benzoïnée pour éviter ou retarder cette dernière altération; de là aussi le précepte de ne préparer les pommades, autant que possible, qu'au moment du besoin.

Parmi les pommades par simple mélange les plus usitées, citons celles de Rhazis, d'iodures de plomb et de mercure, d'Autenrieth, de Régent, de Desault, d'Helmerich, de belladone.

POMMADE DE CARBONATE DE PLOMB (ONGUENT BLANC DE RHAZIS)

Carbonate de plomb	10 grammes.
Axonge benzoïnée	50 —

Mêlez sur un porphyre.

Cette préparation rancit rapidement lorsqu'on la prépare avec de l'axonge ordinaire : aussi convient-il de la préparer avec de l'axonge benzoïnée et au moment du besoin. Quelques praticiens remplacent l'axonge par le cérat, ce qui est sans inconvénient. En ajoutant aux doses ci-dessus 1 gramme de camphre pulvérisé, on obtient la *pommade divine* de quelques pharmacopées.

POMMADE D'IODURE DE PLOMB

Iodure de plomb	10 grammes.
Axonge benzoïnée	90 —

Mêlez exactement dans un mortier de marbre.

On prépare de la même manière les pommades au chlorure mercureux (calomel, précipité blanc), ainsi que la pommade à l'oxyde de zinc.

POMMADE D'IODURE DE POTASSIUM

Iodure de potassium	10 grammes.
Axonge benzoïnée	80 —
Eau	10 —

On dissout le sel dans son poids d'eau, on ajoute l'axonge et on triture pour avoir une masse homogène.

POMMADE D'IODURE DE POTASSIUM IODURÉ

Iode pur	2 grammes.
Iodure de potassium	10 —
Axonge benzoïnée	80 —
Eau distillée	10 —

On broie dans un mortier de porcelaine l'iode et l'iodure, on ajoute l'eau distillée qui dissout le tout, puis l'axonge, et on mêle par trituration.

POMMADE DE PROTOIODURE DE MERCURE

Protoiodure de mercure	10 grammes.
Axonge benzoïnée	200 —

On mélange exactement dans un mortier.

On prépare de la même manière la *pommade à l'iodure de soufre*, la *pommade d'oxyde rouge* de mercure, dite *pommade de Lyon*, mais en réduisant la dose d'axonge à 150 grammes. Il est à noter que la *pommade à l'oxyde jaune de mercure*, quoique présentant la même composition que la précédente, est beaucoup plus active, en raison de l'extrême division de l'oxyde mercurique préparé par précipitation.

POMMADE D'AUTENRIETH (POMMADE STIBIÉE)

Émétique porphyrisé	10 grammes.
Axonge benzoïnée	50 —

Broyez sur un porphyre pour obtenir une masse homogène.

Comme l'émétique est très-soluble dans l'eau, on peut aussi le dissoudre dans un peu d'eau, puis ajouter l'axonge.

POMMADE DE RÉGENT

Oxyde rouge de mercure	1 gramme.
Acétate de plomb cuit	1 —
Camphre divisé	10 centigrammes.
Vaseline	18 grammes.

On porphyrise les deux sels, on ajoute le camphre, puis le beurre, et on broie le tout sur un porphyre. Régent prescrivait l'emploi du beurre frais, mais la préparation était altérable.

POMMADE DE DESAULT

Oxyde rouge de mercure	1 gramme.
— de zinc sublimé	1 —
Acétate de plomb cristallisé	1 —
Alun calciné	1 —
Sublimé corrosif	15 centigrammes.
Pommade rosat	8 grammes.

On porphyrise ensemble les sels et les oxydes, on ajoute la pommade rosat et on mêle exactement sur le porphyre.

Comme cette pommade s'altère facilement, il convient de ne la préparer qu'au moment du besoin.

POMMADE SOUFRÉE

Soufre sublimé et lavé	10 grammes.
Huile d'amandes douces	10 —
Axonge benzoïnée	80 —

On mêle dans un mortier le soufre et l'huile, et on ajoute l'axonge en dernier lieu.

Préparez de la même manière la *pommade au soufre précipité*.

POMMADE ANTIPSORIQUE (POMMADE D'HELMERICH)

Soufre sublimé et lavé	10 grammes.
Carbonate de potasse pur	5 —
Eau distillée	5 —
Huiles d'amandes douces	5 —
Axonge	35 —

Le sel potassique est dissous dans l'eau distillée, on y ajoute successivement le soufre, l'huile et l'axonge.

Préparation très-efficace employée à l'hôpital Saint-Louis dans le traitement de la gale.

POMMADE BELLADONÉE

Extrait de belladone	4 grammes.
Eau distillée	2 —
Axonge	24 —

On délaie l'extrait avec l'eau dans un mortier de marbre et on incorpore l'axonge par trituration.

POMMADE AU CHLOROFORME

Chloroforme rectifié	10 grammes.
Cire blanche	5 —
Axonge	85 —

On fait fondre au bain-marie l'axonge et la cire dans un flacon à large ouverture, bouchant à l'émeri. Lorsque la masse est en partie refroidie, on ajoute le chloroforme, on bouche le flacon et on agite vivement jusqu'à refroidissement complet.

POMMADE MERCURIELLE DOUBLE (ONGUENT NAPOLITAIN)

Mercure pur	500 grammes.
Axonge benzoïnée	500 —

On fait liquéfier l'axonge et on en verse un tiers environ dans un vase de fonte qu'on entretient à une température suffisante pour conserver au produit une consistance molle. On ajoute peu à peu le mercure, en agitant vivement avec un pilon, jusqu'à ce que le métal soit complétement éteint; on incorpore alors seulement le reste de l'axonge.

On s'assure que le mercure est éteint, c'est-à-dire divisé en particules impalpables, en frottant un peu de la pommade entre deux doubles de papier à filtrer; on ne doit apercevoir sur la feuille, à l'œil nu, aucun globule mercuriel.

Dans cette préparation le mercure est à l'état métallique; toutefois, selon Donavan, une très-petite partie, environ 1/72, se trouve à l'état d'oxyde.

En additionnant l'onguent napolitain de trois fois son poids d'axonge benzoïnée, on obtient la *pommade mercurielle faible* ou *onguent gris*.

II. Pommades par solution. Dans les pommades par solution, l'agent médicamenteux est en dissolution dans l'excipient. Comme ces préparations rancissent facilement, il ne faut les préparer qu'au moment du besoin. Celles qui ne peuvent être préparées qu'à certaines époques de l'année doivent être renouvelées tous les ans. On les obtient du reste à la manière des huiles médicinales, c'est-à-dire par solution simple, macération, digestion ou coction.

POMMADE CAMPHRÉE

Camphre râpé	30 grammes.
Cire blanche	10 —
Axonge	90 —

On fait liquéfier à une douce chaleur l'axonge et la cire, on ajoute le camphre et on remue jusqu'à dissolution complète.

POMMADE PHOSPHORÉE

Phosphore	1 gramme.
Axonge	100 —

On met l'axonge dans un flacon à large ouverture, bouchant à l'émeri, on ajoute le phosphore et on maintient le tout au bain-marie, en ayant soin d'interposer entre le goulot et le bouchon une bande de papier, afin de fournir une issue à l'air intérieur. Lorsque le métalloïde est dissous, on ferme le flacon et on agite jusqu'à refroidissement.

Dans les anciens formulaires, on doublait la proportion de phosphore; il en résultait une préparation dangereuse, car, l'axonge ne dissolvant guère que 1/80 de phosphure, une partie de ce dernier se déposait par le refroidissement et le malade était exposé à des brûlures phosphorées, toujours très-douloureuses.

BAUME NERVAL

Moelle de bœuf	350	grammes.
Huile d'amandes douces	100	—
Beurre de muscade	450	—
Essence de romarin	50	—
— de girofle	15	—
Camphre	15	—
Baume de Tolu	30	—
Alcool à 80 degrés	60	—

Après avoir fait liquéfier à une douce chaleur la moelle de bœuf et le beurre de muscade dans l'huile d'amandes douces, on passe à travers un linge au-dessus d'un mortier de marbre; dès que la masse, constamment remuée, a pris la consistance d'une huile épaisse, on ajoute les essences, le camphre, ainsi que le baume de Tolu dissous dans l'alcool et préalablement passé. On mêle exactement.

Cette préparation, qui a une couleur jaunâtre, est douée d'une odeur balsamique agréable. Elle était très-usitée autrefois en frictions contre les foulures, les paralysies musculaires, les rhumatismes.

POMMADE ROSAT (ONGUENT ROSAT)

Axonge	1000	grammes.
Racine d'orcanette concassée	30	—
Cire blanche	8	—
Essence de rose	2	—

On fait digérer au bain-marie l'orcanette dans l'axonge pendant une heure, on passe la masse, on y fait fondre la cire et on remue le mélange jusqu'à refroidissement; on aromatise en dernier lieu avec l'huile volatile de rose.

Pommade très-employée contre les gerçures. On la délivre ordinairement dans de petites boîtes en bois.

Pommades épispastiques. Les pommades épispastiques usitées sont au nombre de trois :

1° POMMADE ÉPISPASTIQUE JAUNE

Cantharides en poudre grossière	60	grammes.
Axonge	840	—
Cire jaune	120	—
Curcuma pulvérisé	4	—
Essence de citron	4	—

On fait digérer les cantharides dans l'axonge pendant quatre heures; on remue de temps en temps et on passe à travers une toile. On ajoute alors le curcuma et, après une heure de digestion au bain-marie, on filtre au papier, à la température de l'eau bouillante; on fait fondre la cire et on ajoute en dernier lieu l'essence de citron. On remarquera que, dans cette préparation, le principe vésicant, la cantharidine, est à l'état de dissolution.

Il en est de même dans la *pommade de Dupuytren*, contre la calvitie, dont voici la composition :

Moelle de bœuf	300	grammes.
Acétate de plomb cuit	5	—
Baume du Pérou	10	—
Alcool ordinaire	50	—
Teinture de cantharides	2	—
Essence de girofle et de cannelle	ãã 20	gouttes.

2° POMMADE ÉPISPASTIQUE VERTE

Cantharides finement pulvérisées	10	grammes.
Onguent populeum	280	—
Cire blanche	40	—

On liquéfie la cire dans l'onguent populeum, on ajoute la poudre et on agite jusqu'à refroidissement pour avoir un mélange homogène.

Cette pommade, qui possède l'odeur et la couleur de l'onguent populeum, laisse déposer par liquéfaction de la poudre de cantharides, qu'on aperçoit d'ailleurs facilement à l'œil nu. Elle est plus active que la précédente et même que la suivante.

3° POMMADE AU GAROU

Extrait éthéré de garou	40	grammes.
Axonge	900	—
Cire blanche	100	—
Alcool à 90 degrés	90	—

L'extrait étant dissous dans l'alcool, on ajoute l'axonge et la cire, on chauffe modérément pour évaporer l'alcool; on passe à travers une toile et on agite jusqu'à refroidissement.

POMMADE DE LAURIER

Feuilles fraîches de laurier	500	grammes.
Baies de laurier	500	—
Axonge	1000	—

C'est une pommade obtenue par coction.

Pour la préparer, on contuse les feuilles et les baies, on chauffe le tout avec l'axonge sur un feu doux jusqu'à ce que l'eau de végétation soit évaporée. On passe avec expression et on laisse refroidir lentement, afin de pouvoir séparer le dépôt qui se forme au fond du vase; on liquéfie de nouveau la pommade avant de la couler dans un pot.

Pommade populeum ou *Onguent populeum*. L'onguent populeum est une pommade à base de bourgeons de sapin et de Solanées vireuses qu'on prépare également par coction.

Bourgeons de peuplier récents	800	grammes.
Feuilles fraîches de pavot	500	—
— de belladone	500	—
— de jusquiame	500	—
— de morelle	500	—
Axonge	4000	—

On pile les plantes vireuses dans un mortier de marbre, on y ajoute l'axonge et on chauffe le tout sur un feu doux, jusqu'à ce que l'eau de végétation soit complétement dissipée, afin de permettre aux alcaloïdes d'entrer en solution dans l'axonge. On ajoute alors les bourgeons de peuplier concassés et on laisse digérer au bain-marie pendant vingt-quatre heures. On passe, on laisse refroidir, on sépare le dépôt et on fait de nouveau liquéfier la pommade pour la rendre homogène.

L'onguent populeum possède une odeur caractéristique, une couleur verte qui n'est pas sensiblement modifiée par l'ammoniaque, mais qui vire à l'orange au contact de la lessive de potasse ou de soude. Trituré avec de l'eau acidulée par l'acide tartrique, il doit fournir un soluté qui précipite par les réactifs des alcaloïdes.

III. Pommades par combinaison chimique. Dans toutes les pommades précédentes, les corps gras, jouant simplement le rôle d'excipient ou de dissolvant, ne subissent aucune altération notable de la part des principes actifs, du moins pendant les premiers temps de leur préparation. Dans les formules par combinaison chimique, l'altération est plus ou moins profonde. Tantôt cependant elle est lente, graduelle, comme dans la pommade de Gondret, tantôt elle est immédiate, comme dans les pommades nitrique et citrine. Les corps gras sont altérés, saponifiés ou détruits plus ou moins complétement.

POMMADE DE GONDRET

Suif de mouton	10	grammes.
Axonge	10	—
Ammoniaque liquide à 0,92	20	—

On fait liquéfier les deux corps gras à une douce chaleur, dans un flacon bouchant à l'émeri. Le mélange étant en partie refroidi, on ferme le flacon et on agite vivement jusqu'à refroidissement.

Pour que l'opération réussisse, il faut de l'ammoniaque très-concentrée; il importe aussi de ne l'ajouter que lorsque le mélange est suffisamment refroidi.

La formule primitive de Gondret ne contenait que du suif et de l'ammoniaque; l'auteur a ensuite remplacé la moitié du suif par une égale quantité d'huile d'amandes douces. La formule actuelle est préférable.

Au moment de sa préparation, la pommade de Gondret ne renferme guère que de l'ammoniaque à l'état de mélange; peu à peu l'alcali volatil réagit sur la graisse en donnant naissance à un savon ammoniacal qui ne produit plus ni vésication ni rubéfaction.

Pour l'appliquer, il suffit d'en étaler une couche mince sur la région de la peau circonscrite par l'ouverture d'un morceau de diachylon préparé d'avance et mis en place. La vésication se produit en quelques minutes, si la pommade est récemment préparée.

POMMADE CITRINE

Axonge	400	grammes.
Huile d'olive	400	—
Mercure métallique	40	—
Acide azotique	80	—

On commence par dissoudre le métal à froid dans l'acide nitrique. D'autre part, on liquéfie l'axonge dans l'huile à une douce chaleur; lorsque le mélange est à moitié refroidi, on y incorpore la solution mercurielle et on coule la masse dans des moules de papier.

Les réactions chimiques qui se passent dans cette préparation sont fort complexes.

En se dissolvant à froid dans l'acide nitrique, le mercure donne finalement un mélange formé d'acide en excès, d'azotates mercureux et mercurique, et sans doute aussi d'un peu d'azotite mercureux. L'acide nitrique, à son tour en oxydant le métal, se transforme partiellement en bioxyde d'azote, que l'oxygène de l'air change en vapeurs nitreuses, lesquelles restent en partie dans la dissolution. Or ce sont précisément ces vapeurs qui réagissent sur l'oléine pour la transformer en un corps gras solide, l'élaïdine; il se produit en même temps un peu d'élaïdate de mercure. L'action du réactif mercuriel ne borne pas là son effet : l'acide nitrique soit libre, soit combiné, continue à réagir sur les graisses, avec formation d'acides gras inférieurs, d'eau et d'acide

carbonique; les nitrates de mercure sont lentement réduits, ramenés d'abord à l'état de sous-sels, notamment de *turbith nitreux*, corps jaune qui donne à la pommade sa coloration. Peu à peu le turbith nitreux est réduit à son tour, la pommade se décolore, devient grise, et du mercure métallique est revivifié.

Cette action réductrice est surtout rapide lorsqu'on additionne l'onguent citrin d'un corps gras nouveau ou d'huiles essentielles.

En résumé, au moment de sa préparation, la pommade citrine est principalement formée de corps gras non altérés, d'acide nitrique, d'azotates mercureux et mercurique, d'un peu d'azotite et d'élaïdate de mercure, de turbith nitreux, et d'autres corps mal connus, dérivant par oxydation des corps gras; elle doit sa consistance ferme à l'élaïdine. Elle s'altère graduellement et doit être renouvelée dès qu'elle a perdu sa belle couleur jaune caractéristique. Elle était très-usitée autrefois contre la gale, la teigne, la blépharite ciliaire. Aujourd'hui elle est rarement employée. EDME BOURGOIN.

POMME (PIERRE). Ce médecin, qui a fait beaucoup parler de lui parce qu'il avait trouvé, disait-il, une nouvelle et assurée méthode de traiter les « maladies vaporeuses », était né à Arles, en 1735, et fut reçu docteur à Montpellier. Il vint à Paris et se fit une grande réputation. On ignore l'époque de sa mort. Les ouvrages de Pierre Pomme portent les titres suivants :

I. *Traité des affections vaporeuses des deux sexes.* Lyon, 1760, in-12; Paris, 1763, in-12; Lyon, 1167, in-12; Paris, 1782, in-4°, 4e édition. — II. *Suppléments au traité des affections vaporeuses des deux sexes.* Paris, 1804, in-8°. — III. *Recueil de pièces publiées pour l'instruction du procès que le traitement des vapeurs a fait naître parmi les médecins.* Paris, 1771, in-8°. L. HN.

POMME DE TERRE. *Voy.* MORELLE.

POMMIER (*Malus* T.). Genre de Rosacées-Pomacées, qui est devenu une simple section du genre *Pyrus*, caractérisée par des pétales souvent rosés, planes, un gynécée à 5 styles légèrement cohérents par leur base, et surtout un fruit globuleux ou à peu près, concave, rectiligne à la base, non aminci vers le pédoncule, avec un endocarpe coriace-cartilagineux, une chair acidule, devenant molle au delà de la maturité et ne renfermant pas de concrétions pierreuses. Nous n'insisterons pas ici sur les qualités de ces fruits qui servent à faire du cidre, du vinaigre, etc., qui ont été employés topiquement, en pulpe, en cosmétiques (d'où pommades), ni sur celle de l'écorce astringente, etc. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, IV, 203. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 290. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 245. — H. BN, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 558; *Hist. des pl.*, I, 405. H. BN.

POMOTOU (ARCHIPEL). *Voy.* OCÉANIE.

POMPHOLIX. En chimie, l'oxyde de zinc par sublimation (*voy.* ZINC); en pathologie, l'un des synonymes de *Pemphigus* (*voy.* ce mot). L. HN.

PONA (FRANCESCO). Né à Vérone, en 1594, étudia à Padoue, où il fut reçu docteur à l'âge de vingt ans. Revenu dans sa ville natale, il fit partie du collége des médecins et se fit connaître par de nombreux écrits ayant pour

objets la littérature, la poésie et la philosophie. Nous devons citer de lui une *Medicinæ anima*. Vérone, 1629, in-4°, et un *Trattato dei veleni*. Vérone, 1743. Pona devint historiographe de l'empereur Ferdinand III, et mourut vers 1756. A. D.

PONCE DE SANTA CRUZ (Antonio). Médecin espagnol, né à Valladolid, vers la fin du seizième siècle. Il occupa la première chaire de médecine dans sa ville natale, puis passa à Madrid, avec le titre de premier médecin du roi Philippe IV. Il mourut vers 1650, laissant :

I. *De las causas y curaciones de las fiebres con secas pestilenciales*. Valladolid, 1600, in-8°. — II. *Opusculorum medicor. et philosophicorum*, vol. I. Madrid, 1622, in-fol. — III. *De impedimentis magnorum auxiliorum in morborum curationes*, libri III. Madrid, 1629, in-4°, et autres éditions. — IV. *Praelectiones Vallisoletanae in librum Hippocratis Coi de morbo sacro*. Madrid, 1831, in-fol. — V. *In libros Galeni de morbo et symptomate*. Madrid, 1637, in-fol. L. Hr.

PONCIRE. Nom vulgaire du Cédratier, que Risso a nommé *Citrus medica tuberosa*, à cause de ses fruits oblongs, bosselés, parfois d'une grosseur considérable (*voy.* Citronnier et Citrus). Ed. Lef.

PONGAMIA (*Pongamia* Vent.). Genre de plantes de la famille des Légumineuses-Papilionacées et du groupe des Dalbergiées.

L'espèce type, *P. glabra* Vent., est un grand arbre à feuilles alternes, imparipennées, composées de cinq à sept folioles opposées, glabres, ovales-acuminées, entières, la terminale plus grande que les autres. Les fleurs, disposées en grappes axillaires pédonculées, sont de couleur blanche ; elles répandent une odeur très-agréable. Le fruit est une gousse elliptique, plane, un peu arquée en faux et contenant deux graines réniformes, comprimées.

Ce bel arbre croît dans les régions tropicales de l'Inde. C'est le *Galedupa indica* de Lamarck, le *Dalbergia arborea* de Willdenow, le *Pongami* de Rheede (*Hort. Malab.*, 6, p. 5, tab. 3) et l'*Arbre de pongolotte* de Sonnerat. Ses feuilles servent à préparer des bains antirhumatismaux. Ses graines fournissent, par expression, une grande quantité d'une huile, dite *Kurrunje-oil*, employée à une foule d'usages. Ed. Lef.

PONOS. Maladie endémique des îles Hydra et Spetza (archipel grec), présentant une grande analogie clinique avec la leucémie et la cachexie palustre. Elle s'observe surtout dans des familles de cachectiques et de tuberculeux (la tuberculose est fréquente dans ces îles), et de préférence chez les enfants mal nourris et d'une santé faible, de la fin de la première année jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans; elle est rare à un âge plus avancé. Les saisons semblent avoir une certaine influence sur la fréquence de la maladie; son maximum a lieu au printemps (C. Stephanos).

Symptômes. L'enfant commence à se flétrir et à pâlir et devient plus tard d'une couleur de paille; la fièvre, accompagnée souvent de frisson et de sueurs, est ordinairement quotidienne, souvent anormale, et suivie d'une tuméfaction considérable de la rate. Le malade est abattu presque dès le commencement, indifférent à tout; cependant l'appétit se conserve ordinairement, mais il est capricieux et souvent perverti. La constipation et la diarrhée se succèdent alternativement. Les urines sont fétides, rarement albumineuses ou sucrées.

Si la guérison n'a pas été obtenue pendant les premiers mois, ce qui est relativement rare, la fièvre prend le type rémittent et oscille entre 39 et 40 degrés; pulsations jusqu'à 160 degrés. La rate continue à se tuméfier; la tuméfaction du foie n'est pas rare alors. La diarrhée devient plus fréquente, souvent continue et très-intense. La maladie peut présenter de courtes rémissions, mais le plus souvent elle ne fait aucune trêve et l'enfant tombe dans un état cachectique profond. Alors surviennent communément l'anasarque, des épistaxis, des pétéchies, des hémorrhagies et des ulcérations des gencives; la gangrène des gencives, celle d'autres parties de la bouche, des éruptions pemphygoïdes, des abcès froids, peuvent s'observer, mais plus rarement. Des complications de broncho-pneumonie, de pleurésie, de tuberculose et autres, accélèrent très-souvent la fin.

Nature de la maladie. Pour ce qui concerne la nature de la maladie on ne sait encore rien de certain. D'après les faits connus, il est probable qu'il s'agit d'une maladie infectieuse (C. Stephanos), qui n'est cependant ni la tuberculose, ni la syphilis, ni le paludisme, lequel d'après l'affirmation unanime des médecins du pays y est très-rare. On pourrait arguer d'une ressemblance de la maladie avec la leucémie, mais il est à noter que l'examen du sang n'a presenté aucun phénomène leucémique (Karamitsas). Une seule autopsie bien faite n'a guère présenté que des données négatives au microscope et des lésions provenant de complications.

Traitement. Un traitement tonique et antipyrétique et de bonnes conditions hygiéniques, appliqués de bonne heure, ont donné quelquefois de bons resultats; l'usage de vin et de boissons alcooliques est surtout recommandable. L'émigration a paru aussi quelquefois salutaire (*voy.* Karamitsas, in Γαληνός, t. I, p. 65; Clon Stephanos, in *Gaz. hebdomadaire*, 1881, n° 47, etc.).

C. Stephanos.

PONT-DE-NEYRAC (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée sodique moyenne, ferrugineuse faible, carbonique forte.* Dans le département de l'Ardèche, dans l'arrondissement de l'Argentière et à 10 kilomètres d'Aubenas, à 3 kilomètres de Vals (*voy.* ce mot), à 1500 mètres de l'établissement des bains de Neyrac, sur la rive gauche de l'Ardèche, émerge une source nommée *la Bienfaisante*. Son eau est limpide, traversée par de nombreuses bulles gazeuses qui en rendent le goût agréable. Elles rougit instantanément les préparations de tournesol. Sa température est de 12°,4 centigrade, son débit n'est pas très-abondant : 1250 litres en seulement vingt-quatre heures.

Voici le résultat de son analyse, publiée en 1870 par l'École des mines de Paris. 1000 grammes de l'eau de la Bienfaisante du Pont-de-Neyrac renferment les principes suivants :

Bicarbonate de soude	1,2134
— chaux	0,8670
— magnésie	0,4019
— potasse	0,1358
— protoxyde de fer	0,0127
— lithine	tr. sens.
Silice	0,0650
Chlorure de sodium	0,0569
Sulfate de soude	0,0427
Matières organiques	traces.
Total des matières fixes	2,7954
Gaz acide carbonique libre	1gr,3016

Aucun établissement n'existe à Pont-de-Neyrac, et l'eau de la Bienfaisante est exclusivement employée en boisson par les personnes du voisinage, qui la regardent surtout comme une eau antidyspeptique. Elles en font usage dans tous les états morbides où les sources de Vals ou de Neyrac sont employées. La composition élémentaire, les effets physiologiques et thérapeutiques de cette eau, se rapprochent beaucoup de ceux de Saint-Alban (Loire [*voy.* ce mot]). La *durée de la cure* varie de vingt à trente jours.

On *exporte* surtout dans les environs l'eau de la Bienfaisante, qui doit être soigneusement mise en bouteilles et bouchée, afin de perdre le moins possible des propriétés qui la distinguent à la source. A. R.

PONT DE VAROLE. *Voy.* Protubérance.

PONT-DU-GARD (Établissement hydrothérapique). Dans le département du Gard, dans la commune de Lafoux, à 20 kilomètres de Nîmes et d'Avignon. Le Pont-du-Gard est un aqueduc, de construction romaine, attribué à Agrippa, ayant 279 mètres de longueur et 40 mètres de hauteur, et formé de trois rangs d'arches superposées. Les 35 arceaux supérieurs portaient l'aqueduc qui amenait jusqu'à Nîmes les eaux des sources d'Aire et d'Airone, mais ces arcades ont été brisées lors de l'invasion des Barbares. Le climat de Pont-du-Gard est en général doux, mais la température est variable, les vents impétueux, et l'air tellement sec que la végétation laisse beaucoup à désirer dans les environs, dont le sol est presque improductif. L'établissement hydrothérapique du Pont-du-Gard ou de Lafoux est cependant dans une situation agréable et salubre; la composition de ses eaux, leur température, leur mode de distribution, leur pression, leur aménagement, font que le traitement y est complet et appliqué avec les appareils perfectionnés, sous la direction d'un médecin expérimenté. Nous n'avons rien à signaler de remarquable dans les applications hydrothérapiques de cet établissement, où la vie est tranquille et peu coûteuse. Les personnes qui accompagnent les malades ont à leur disposition des bains ordinaires, des bains de vapeur, des bains russes et des bains de rivière. A. R.

PONT-GIRAUD (Eau minérale de). *Athermale, amétallite, ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement et à 20 kilomètres de Riom, est un chef-lieu de canton, peuplé d'environ 1200 habitants, sur un ruisseau appelé la Sioule. Pont-Gibaud est remarquable par son ancien château et ses mines de plomb argentifère. L'excursion la plus intéressante est à la fontaine d'Oule dont l'eau semble gelée en plein été. Les hydrologistes décrivent comme sources de Pont-Gibaud celles de Bromont, de Saint-Ours et de Chapdes-Beaufort, auxquelles nous avons consacré des articles spéciaux, et qui sont dans les communes du même nom.

Nous n'avons à traiter que des sources de Pont-Gibaud proprement dites, qui se nomment : *source de Javelle* et *source de Châteaufort*, ayant à peu près les mêmes propriétés physiques et chimiques, et les mêmes effets physiques et thérapeutiques. Ainsi, leur eau est transparente et limpide; elle ramène au bleu les préparations rougies de tournesol. Elle est inodore, et des bulles gazeuses, d'un assez gros volume, la traversent à intermittences assez éloignées. Son goût est légèrement alcalin et sensiblement ferrugineux. Un précipité rougeâtre, très-apparent, se dépose sur les parois intérieures de ses fontaines. La température

de l'eau de la source de Javelle est de 9°,8 centigrade, et celle de la source de Châteaufort est de 10°,2 centigrade. Blondeau a procédé à l'analyse de l'eau de la source de Javelle et O. Henry père a fait, en 1831, celle de la source de Châteaufort. Ces chimistes ont trouvé dans 1000 grammes de l'eau de ces sources les principes suivants :

	SOURCE DE JAVELLE.	SOURCE DE CHATEAUFORT.
Bicarbonate de soude	0,879	0,571
— chaux	0,449	0,733
— magnésie	0,169	0,546
Sulfate de soude	0,132	0,204
Chlorure de sodium	0,120	0,158
— potassium	traces.	traces.
Acide silicique	0,065	0,060
Oxyde de fer	traces.	traces.
Matière organique azotée	0,105	»
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,939	2,272
Gaz. Acide carbonique libre	0',128	0',270
Gaz. Azote	indét.	indét.

Cette analyse, ainsi d'ailleurs que toutes celles de O. Henry père, n'est pas faite avec un soin suffisant pour être définitive. Il est nécessaire de la reprendre, si l'on veut avoir une idée exacte de l'eau de Pont-Gibaud, au point de vue surtout de sa constitution ferrugineuse, dont les éléments ne sont pas même dosés.

Les sources de Javelle et de Châteaufort sont fréquentées par les habitants du pays, qui les emploient exclusivement en boisson. Ils viennent y guérir l'anémie et la chlorose et tous les accidents qui proviennent d'une altération globulaire du sang. A. R.

PONTAILLAC (STATION MARINE). A 4 kilomètres de Royan (*voy.* ce mot).

PONTCHOULY (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département du Cantal, dans la commune de Menet et près du hameau de Pontchouly, une source d'un faible débit sortant de la fissure d'une roche cristallisée a une eau dont les caractères sont les mêmes que ceux de la *Revante* (*voy.* ce mot). Cette eau est limpide, transparente, et elle dépisse les parois intérieures de sa fontaine d'une couche notable de rouille jaunâtre. Elle est traversée par des bulles gazeuses assez grosses et peu nombreuses. Sa réaction est légèrement acide et sa température approximative est de 12 degrés centigrade. L'eau ferrugineuse de Pontchouly est exclusivement employée en boisson, surtout par les jeunes sujets anémiques de la contrée, qui y rendent à partir du printemps et pendant toute la belle saison. Certains dyspeptiques y viennent aussi pour se débarrasser de troubles de la digestion les faisant même parfois souffrir depuis longtemps. A. R.

PONTRIEUX OU **PORTRIEUX** (STATION MARINE). Dans le département des Côtes-du-Nord, dans l'arrondissement et à 20 kilomètres de Saint-Brieuc, c'est un chef-lieu de canton, peuplé de 2200 habitants, bâti près du pont jeté sur le Trieux, à l'endroit où vient mourir le flux. Plus près de la mer, en plein estuaire, se trouve le petit port de Lézardrieux. Saint-Quay a deux stations marines : celle du bourg et celle de Pontrieux, distantes l'une de l'autre de

500 mètres seulement. La plage de Saint-Quay est découverte, unie et agréable, à cause de la finesse de son sable et de l'absence de tout galet, tandis que la plage de Pontrieux est recouverte d'une vase glissante qui trouble l'eau de la mer. Les émanations de cette vase à marée basse et au soleil sont pénibles à supporter, quelquefois même dangereuses. La station marine de Saint-Quay offre aux baigneurs, qui sont reçus dans une maison religieuse, et pour un prix modique, de grands avantages, le séjour à Pontrieux laissant bien plus à désirer. A. R.

POPLITÉ (MUSCLE). Le poplité (*popliteus, jarretier* de Winslow) est un muscle court, aplati et triangulaire, appartenant à la couche profonde des muscles de la jambe. Profondément situé au-dessous des jumeaux et du soléaire, il s'applique directement contre la face postérieure de l'articulation, d'où le nom de *musculus in poplite occultus* qui lui a été donné par Vésale.

Insertions. Il s'insère en haut à la partie postérieure et externe du condyle externe, dans une fossette spéciale, généralement très-marquée. Il contracte, en outre, au-dessous du condyle, des connexions plus ou moins étendues, mais toujours intimes, avec la capsule articulaire du genou et avec le cartilage semi-lunaire correspondant.

De là, les faisceaux constitutifs du poplité se portent obliquement en bas et en dedans, s'élargissent en forme d'éventail et viennent se fixer : 1° sur la lèvre supérieure de la ligne oblique du tibia, au-dessus du soléaire ; 2° sur toute la portion de la face postérieure de cet os qui est située au-dessus de cette ligne.

Rapport. Le poplité est recouvert, en arrière, par les deux jumeaux, le plantaire grêle, les vaisseaux poplités et le nerf sciatique poplité interne, qui le croisent en gagnant l'anneau du soléaire. Il recouvre, en avant, la face postérieure de l'articulation du genou sur laquelle il glisse à l'aide d'une bourse séreuse, dépendant de la grande synoviale articulaire. Une deuxième bourse séreuse existe fréquemment entre le tendon du poplité et le ligament latéral externe du ligament du genou (*voy.* RÉGION POPLITÉE).

Action. Le muscle poplité fléchit la jambe sur la cuisse, en lui faisant exécuter en même temps un léger mouvement de rotation en dedans (*oblique movens tibiam*, Spigel). Par celles de ses fibres qui s'attachent à la capsule fibreuse du condyle externe, il attire en bas cette capsule fibreuse et semble ainsi (Sappey) prévenir son pincement entre les surfaces articulaires au moment où se produit la flexion de la jambe sur la cuisse.

Anomalies. Une observation d'absence du muscle poplité est rapportée par Ringhofer dans le XIX° volume des *Archives de Wirchow*. Macalister a signalé le développement d'un os sésamoïde dans le tendon d'origine du poplité. Je ne puis m'empêcher de rappeler à ce sujet les observations de Hyrtl et de Schemer relatives à la présence anormale d'un os sésamoïde dans le tendon d'origine du rond pronateur, homologue du poplité.

Sous les noms divers de *poplité supérieur*, de *petit poplité* (Calori), de *faisceau accessoire du muscle poplité* (Testut), on désigne un faisceau surnuméraire qui se détache de la partie supérieure et postérieure du condyle externe, au-dessus du poplité normal, et vient se fusionner plus bas avec ce dernier muscle, pour prendre sur le tibia une insertion commune. Comme le fait remarquer fort judicieusement le professeur Gruber, l'anomalie n'est pas constituée par un dédoublement du muscle poplité, mais par le développement

au-dessus de lui d'un faisceau additionnel, d'où les noms de *popliteus biceps* (Gruber), de *popliteus geminus* (Fabrice d'Acquapendente), que l'on donne au poplité ainsi modifié. Le faisceau accessoire du poplité est toujours moins considérable que le muscle normal. J'ai déjà dit qu'il prenait naissance sur le condyle externe; il s'en détache à l'aide soit d'un court tendon, soit d'une mince aponévrose. Il s'insère également, quand il existe, sur l'os sésamoïde du jumeau externe. Cette particularité de son origine est parfaitement signalée dans une observation de Wagstaffe (in *Journ. of Anat. and Phys.*, nov. 1871, p. 214). Elle a été observée encore par Gruber (*Ueber d. Musc. popliteus biceps*, in *Arch. f. Anat. und Phys.* 1875, p. 599) 7 fois sur 11 cas, c'est-à-dire sur tous les sujets où le tendon du jumeau externe présentait un os sésamoïde; deux fois, l'accessoire du poplité s'insérait exclusivement sur cet os sésamoïde; cinq fois, il s'attachait simultanément et sur l'os et sur la capsule articulaire. Signalons enfin, comme derniers détails utiles, la possibilité pour l'accessoire ou chef supérieur du poplité de passer en arrière de l'artère homonyme (disposition constatée par Gruber), et l'absence fréquente du plantaire grêle, qui semble suppléer dans ce cas le poplité surnuméraire.

On rencontre parfois, au-dessous du poplité, un petit muscle transversal qui se dirige du péroné au tibia. Bien qu'il présente des rapports très-étroits avec le poplité, ce petit muscle appartient à une formation musculaire différente. Il représente à la jambe le carré pronateur du membre thoracique et mérite bien réellement le nom de *pronateur transverse de la jambe* (*voy.* ce mot). L. Testut.

POPLITÉE (ARTÈRE). L'artère poplitée (*A. poplitea*), située à la partie postérieure de l'articulation du genou, fait suite à la fémorale et s'étend de l'anneau du troisième adducteur à l'anneau du soléaire, où elle se divise en deux branches terminales. Elle occupe le plan profond du creux poplité, région losangique formée en haut par le biceps et le demi-tendineux, en bas par les deux jumeaux. Légèrement oblique en bas et en dehors dans sa moitié supérieure, l'artère poplitée suit dans sa moitié inférieure une direction verticale.

Les rapports qu'elle présente avec les différents organes de la région poplitée peuvent être résumés comme suit : *en avant*, elle repose successivement sur la partie postérieure du fémur, sur le ligament postérieur de l'articulation du genou et sur la face postérieure du muscle poplité; *en arrière*, elle est recouverte tout d'abord par le demi-membraneux, puis par l'aponévrose du creux poplité dont la sépare la veine poplitée, et enfin par les deux jumeaux et le plantaire grêle; *en dedans*, elle répond au demi-membraneux, au condyle interne et au jumeau interne; *en dehors*, elle est en rapport avec le biceps, le condyle externe et le jumeau externe.

La veine poplitée est située en arrière et un peu en dehors de l'artère. Quant au nerf sciatique poplité interne, il chemine en arrière et en dehors de la veine poplitée et ne présente par conséquent avec l'artère que des rapports plus éloignés (*voy.* Région poplitée).

Distribution. Dans son trajet, long de 14 à 18 centimètres, l'artère poplitée émet successivement sept branches principales, savoir : les deux *jumelles*, les deux *articulaires supérieures*, l'*articulaire moyenne* et les deux *articulaires inférieures*.

1° *Artères jumelles.* Au nombre de deux, l'une interne, l'autre externe, les artères jumelles (*gemellæ, surales*) se détachent de la partie postérieure de la poplitée au niveau de l'interligne articulaire, tantôt isolément, tantôt par un tronc commun. Elles se portent en bas en divergeant et viennent se terminer, chacune dans le jumeau qui lui correspond, par de nombreux rameaux que Theile divise en rameaux superficiels et en rameaux profonds : les premiers descendent à la face postérieure des deux jumeaux jusqu'au tendon d'Achille où ils s'anastomosent fréquemment soit avec la péronière, soit avec la tibiale postérieure; les rameaux profonds pénètrent à la face profonde des jumeaux et se perdent dans ces deux muscles, après avoir envoyé des ramifications au muscle soléaire. L'un des rameaux superficiels des artères jumelles s'accole parfois au nerf saphène externe et l'accompagne jusqu'à la partie moyenne de la jambe, ou même plus bas, constituant ainsi une *artère saphène externe.*

2° *Artères articulaires supérieures.* Elles naissent à la face antérieure de la poplitée, immédiatement au-dessus des condyles du fémur. Elles sont au nombre de deux, l'une *interne*, l'autre *externe :*

a. L'*articulaire supérieure interne* (*articularis genu superior interna, articularis genu superior interna secunda s. profunda*) contourne d'arrière en avant le condyle interne, traverse les insertions du grand adducteur et se partage alors en deux rameaux : un *rameau profond*, qui s'engage entre le fémur et le vaste interne, s'y anastomose avec la branche profonde de la grande anastomotique, venue de la fémorale, et s'épuise en rameaux très-ténus dans le vaste externe et sur le fémur; un *rameau superficiel*, qui descend sur le côté antéro-interne du genou où il s'anastomose, d'une part, avec la branche rotulienne de la grande anastomotique, d'autre part, avec l'articulaire inférieure interne.

b. L'*articulaire supérieure externe* (*articularis genu superior externa*) contourne le condyle externe en passant au-dessous du biceps et se partage de même en deux rameaux : un *rameau profond*, qui se distribue au vaste externe et à la portion du fémur que recouvre ce muscle; un *rameau superficiel*, qui se dirige sur le côté antéro-externe du genou et s'y ramifie, en s'anastomosant avec l'articulaire supérieure interne et avec l'articulaire inférieure externe.

3° *Artère articulaire moyenne.* L'artère articulaire moyenne (*articularis genu medix s. azygos*) naît de la face antérieure de la poplitée, un peu au-dessus de l'interligne articulaire. Se portant directement d'arrière en avant, elle traverse le ligament postérieur de l'articulation du genou et arrive dans l'espace intercondylien où elle se termine, en envoyant des rameaux : aux ligaments croisés, à la synoviale articulaire, au tissu adipeux de l'échancrure intercondylienne, à l'extrémité inférieure du fémur.

4° *Artères articulaires inférieures.* Elles naissent de la face antérieure de la poplitée, au niveau ou même un peu au-dessous de l'interligne articulaire. Elles sont au nombre de deux, l'une interne, l'autre externe :

a. L'*articulaire inférieure interne* (*articularis genu inferior interna*), la plus volumineuse des deux, contourne d'arrière en avant la tubérosité interne du tibia, en passant au-dessous du ligament latéral interne de l'articulation du genou. Elle fournit dans son trajet de nombreux rameaux périostiques et osseux qui se perdent dans la partie correspondante du tibia et vient se terminer sur le côté antéro-interne du genou où elle s'anastomose avec les articulaires précédemment décrites et aussi avec la récurrente tibiale antérieure. L'articulaire inférieure interne abandonne fréquemment, d'après Meckel, presque immédiate-

ment après son origine, une artère articulaire moyenne inférieure (*articularis genu media sciatica azygos inferior*).

b. L'articulaire inférieure externe, analogue à la précédente, contourne de même la tubérosité externe du tibia ; elle glisse entre cette tubérosité et le ligament latéral externe et, après avoir fourni de nombreux rameaux périostiques et osseux pour le tibia, elle vient se ramifier sur le côté antéro-externe du genou, en s'anastomosant avec les différentes artères qui convergent vers le même point.

Il résulte de la description qui précède que quatre branches de la poplitée, les deux articulaires supérieures et les deux articulaires inférieures, viennent se ramifier et s'anastomoser à la face antérieure du genou, constituant ainsi, au devant de la rotule, un riche réseau artériel que viennent encore grossir la grande anastomotique, branche de la fémorale, et une branche récurrente de la tibiale antérieure. De ce réseau s'échappent une foule de ramuscules terminaux qui se distribuent d'une part à la rotule et à ses ligaments, d'autre part aux téguments qui recouvrent en avant l'articulation du genou. Notons enfin, ce détail a son importance en chirurgie, que c'est par ce réseau particulier que se rétablit la circulation, dans le cas de ligature de l'artère poplitée.

Terminaison. En franchissant l'anneau du soléaire, l'artère poplitée se bifurque en deux branches terminales : l'une antérieure, *artère tibiale antérieure;* l'autre postérieure, *tronc tibio-péronier*. Ces deux vaisseaux devant être l'objet d'articles spéciaux, nous nous contenterons de les signaler ici.

Anomalies. L'artère poplitée est bien certainement l'un des vaisseaux les plus constants par son origine, sa situation et son trajet. Ses anomalies se réduisent pour ainsi dire, sauf quelques cas fort rares que nous signalerons plus bas, à quelques variations, peu importantes du reste, portant sur son mode de terminaison. Sa bifurcation en tibiale antérieure et tronc tibio-péronier s'effectue d'ordinaire au-dessous de l'anneau du soléaire, mais elle peut se faire aussi dans le losange poplité à des hauteurs diverses : au-dessous de l'interligne articulaire, au niveau de cet interligne, jusque dans l'espace intercondylien, jamais plus haut. Par contre, on a vu la poplitée se diviser plus bas que d'habitude : dans un cas signalé par Portal, cette division s'effectuait à la partie moyenne de la jambe.

On a vu la poplitée se diviser en tibiale antérieure et en péronière, l'artère tibiale postérieure faisant défaut; ou bien encore en tibiale postérieure et péronière, cette dernière fournissant la tibiale antérieure. Dans un cas de Quain, elle se divisait même en trois branches : la tibiale antérieure, la tibiale postérieure et la péronière : le tronc tibio-péronier n'existait par conséquent pas.

Il résulte de quelques observations (deux ou trois cas seulement) mentionnés par Quain que l'artère poplitée peut prendre la place de la veine, et *vice versâ*. Mais, au point de vue de son trajet, l'observation de Stuart (*Journ. of Anat. and Phys.*, t. XIII, p. 162) me paraît être la plus intéressante : l'artère poplitée, au lieu de gagner directement la ligne axiale du membre, descendait en dedans du jumeau interne, puis passait entre ce muscle et le condyle sous-jacent pour arriver dans le losange poplité. — L'artère et la veine poplitées, si intimement unies d'ordinaire, peuvent être séparées l'une de l'autre par un faisceau musculaire anormal, constituant un chef surnuméraire des jumeaux — Enfin l'artère poplitée a été vue double dans un cas, et, dans un autre cas où l'artère fémorale se trouvait considérablement réduite, elle provenait de la branche de l'ischiatique qui accompagne le nerf grand sciatique.

Quant aux branches collatérales de l'artère poplitée, elles ne présentent, elles aussi, que des variations de peu d'importance. L'artère articulaire supérieure externe et l'articulaire supérieure interne peuvent être doubles; il en est de même de l'articulaire moyenne, qui peut, du reste, se détacher de l'une ou l'autre des articulaires supérieures, ou encore de l'articulaire inférieure interne. Quelques-unes des branches collatérales des jumelles peuvent se détacher isolément du tronc poplité, ce qui porte alors à 3, 4, 5 et même 6, le nombre des artères destinées aux muscles jumeaux.

M.-J. Weber (*Handbuch d. Anatomie*, t. II, p. 207) a décrit sous le nom d'artère articulaire de la tête du péroné (*articularis capituli fibulæ*) une branche plus ou moins volumineuse qui, émanant de la poplitée, se porterait en bas et en dehors, glisserait entre la tête du péroné et les muscles long-péronier latéral et long extenseur commun des orteils et finalement se perdrait dans ces muscles, ainsi que dans les os du voisinage. Theile (*Encycl. anat.*, t. III, p. 565), qui a étudié cette artère après Weber, fait remarquer, avec beaucoup de raison, que les rameaux qu'elle fournit à l'articulation péronéo-tibiale supérieure sont bien peu importants relativement à ceux qu'elle jette dans les muscles qui recouvrent cette articulation. Il estime en conséquence que le nom que lui donne Weber est assez mal choisi et il propose de la considérer comme une articulaire inférieure externe supplémentaire (*articularis genu infimæ externa*). L'origine de ce vaisseau est, du reste, fort variable : Weber la rattache à la poplitée, mais elle naît aussi de la tibiale postérieure, du tronc tibio-péronier, de la tibiale antérieure; cette dernière origine serait même la plus commune, si on s'en rapportait aux recherches de Theile. L. TESTUT.

POPLITÉE (RÉGION). § I. **Anatomie.** La région poplitée (de *poples*, *poplitis*, jarret), encore appelée creux poplité, creux du jarret, région fémoro-tibiale postérieure, occupe la partie postérieure de l'articulation du genou. Elle est au membre inférieur l'homologue de la région antérieure du coude : comme cette dernière, en effet, elle répond au plan de flexion du troisième segment du membre sur le deuxième et donne passage aux gros troncs vasculaires et nerveux qui descendent de la cuisse à la jambe.

LIMITES. Les limites de la région poplitée, purement conventionnelles, sont les suivantes : en haut, une ligne horizontale, tirée à deux travers de doigt au-dessus de la base de la rotule; en bas, une deuxième ligne horizontale parallèle à la précédente et répondant, quant à sa hauteur, à la tubérosité antérieure du tibia; latéralement, enfin, la région poplitée est limitée par deux verticales passant par le bord postéro-externe des condyles fémoraux.

Ainsi comprise, notre région affecte la forme d'un quadrilatère plus haut que large formé à la fois aux dépens de la cuisse et de la jambe. Sa hauteur verticale mesure chez l'adulte de 12 à 14 centimètres, dont 9 ou 10 pour la cuisse, 3 ou 4 pour la jambe. En profondeur, la région poplitée s'étend jusqu'à la face postérieure du fémur et du tibia et au ligament postérieur de l'articulation du genou, qui réunit l'une à l'autre ces deux surfaces osseuses. Elle confine topographiquement aux trois régions suivantes : en haut, à la région postérieure de la cuisse; en bas, à la région postérieure de la jambe; en avant, à la région antérieure du genou ou région fémoro-tibiale antérieure.

ANATOMIE DES FORMES. La région poplitée se présente à l'anatomiste sous un aspect bien différent suivant qu'on la considère la jambe étendue ou fléchie. A

l'état d'extension de la jambe sur la cuisse, la région est plutôt convexe que concave et justifie bien mal alors la dénomination du *creux du jarret* sous laquelle on la désigne quelquefois. Elle présente en son milieu un relief oblong, allongé de bas en haut et assez régulièrement arrondi. Les parties molles qui le constituent sont fortement tendues, très-dures au toucher, d'où le précepte chirurgical de ramener la jambe dans la flexion pour faciliter l'exploration du creux poplité, dans les cas de tumeurs développées dans cette région.

La jambe étant fléchie sur la cuisse, la région poplitée nous présente, au lieu et place de la saillie oblongue signalée plus haut, une excavation profonde, circonscrite par des reliefs musculaires, qui se traduisent à la main sous la forme de cordes très-résistantes et fortement tendues. Ces muscles sont, du côté de la cuisse, le biceps, le demi-tendineux et le demi-membraneux; du côté de la jambe, le jumeau interne et le jumeau externe. Il est à remarquer que l'excavation poplitée appartient bien plus à la cuisse qu'à la jambe et que, d'autre part, le point le plus déprimé est constamment situé au-dessus de l'interligne articulaire.

Superposition des plans. Étudiée par une dissection méthodique, des parties superficielles vers les parties profondes, la région poplitée nous présente successivement : 1° la peau; 2° le tissu cellulaire sous-cutané; 3° l'aponévrose superficielle; 4° le creux poplité proprement dit avec ses parois et son contenu; 5° enfin le squelette de la région.

1° *Peau.* La peau est fine et à peu près glabre, riche en glandes sudoripares et en glandes sébacées; d'autre part, elle est très-mobile et se laisse facilement distendre par les productions pathologiques, anévrysmes, kystes, tumeurs solides, dont l'excavation poplitée peut être le siége. On y remarque, à sa partie moyenne, un ou plusieurs plis de locomotion à direction transversale. Ces plis, fort variables par leur profondeur et leur étendue, le sont aussi par leur situation et ne sauraient être utilisés comme des points de repère précieux. Tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'ils ne répondent, en aucun cas, à l'interligne articulaire; une coupe transversale, passant à leur niveau, tombe en plein dans les condyles fémoraux.

2° *Tissu cellulaire sous-cutané.* Le tissu cellulaire sous-cutané forme une couche plus ou moins épaisse suivant la quantité de graisse qu'il contient. On peut, à l'aide d'une dissection généralement facile, le diviser en deux portions ou couches : une couche externe ou cutanée, aréolaire, dans laquelle s'amassent les lobules adipeux; une couche interne ou aponévrotique, lamelleuse, adhérant à l'aponévrose, quoique glissant facilement sur elle.

La couche cellulo-graisseuse de la région poplitée se continue, sans ligne de démarcation aucune, avec la couche similaire de la cuisse et de la jambe : d'où la migration facile du pus de la cuisse dans le creux du jarret et de celui-ci à la face postérieure de la jambe.

Dans cette couche cheminent : *a*, quelques artérioles; *b*, une veine importante, la saphène externe; *c*, des lymphatiques; *d*, plusieurs filets nerveux sensitifs :

a. Les *artérioles* émanent des troncs sous-jacents; elles sont peu nombreuses, toujours très-petites et par cela même négligeables dans les opérations qu'on est appelé à pratiquer dans la région.

b. La *veine saphène externe* suit une direction verticale et occupe à peu près le milieu de la région. En la suivant de bas en haut, on la voit reposer tout d'abord dans la gouttière longitudinale que forment en s'adossant l'un à l'autre

les deux muscles jumeaux. Lorsque ces deux muscles s'écartent pour aller chercher insertion chacun sur son condyle respectif, la veine, perdant tout contact avec eux, poursuit son trajet ascendant jusqu'au niveau de l'interligne articulaire. Là, elle s'infléchit en avant en formant un coude, perfore l'aponévrose, entre dans le creux poplité et s'abouche immédiatement dans la veine poplitée. Dans ce trajet la veine saphène externe n'est pas exactement située dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais plutôt dans un dédoublement de l'aponévrose précitée qui lui forme ainsi une véritable gaîne fibreuse.

Au moment de plonger et de disparaître dans le creux poplité, la saphène externe émet, dans la plupart des cas, un *canal anastomotique* qui, se portant en haut et en dedans, contourne la face interne de la cuisse et vient s'ouvrir dans la saphène interne, dans le voisinage du triangle de Scarpa ou dans l'aire même de ce triangle. Ce canal de dérivation de la saphène externe joue un rôle important, on le conçoit, lorsque pour une raison quelconque d'ordre pathologique (anévrysme, kyste, adénite) la saphène externe éprouve des difficultés à déverser son contenu dans la veine poplitée. Ce contenu suit alors la voie dérivative et aboutit, ayant tourné l'obstacle, à la veine saphène interne d'abord, à la veine fémorale ensuite. Voilà un *canal de sûreté* par excellence. On le voit sur quelques sujets continuer directement la saphène externe, qui vient se terminer, dans ces cas, non plus dans la veine poplitée, mais dans la veine fémorale.

c. Avec la veine saphène externe cheminent quelques *vaisseaux lymphatiques* provenant de la face postérieure de la jambe. Ils aboutissent à un ganglion placé immédiatement au-dessous de l'aponévrose et que nous étudierons plus loin. Indépendamment de ces lymphatiques que l'on pourrait appeler, en raison de leurs rapports, *vaisseaux saphènes externes*, il en existe d'autres qui proviennent également de la jambe ou naissent dans le creux poplité et se portent vers les ganglions de l'aine, en contournant le côté interne de la cuisse.

d. Les *nerfs sous-cutanés* du creux poplité proviennent de sources différentes. Nous y trouvons : quelques branches terminales du petit sciatique ; le cutané péronier, branche collatérale du sciatique poplité externe ; le saphène tibial et le saphène péronier, qui émanent l'un du sciatique poplité interne, l'autre du sciatique poplité externe, et se réunissent l'un à l'autre, soit dans la région poplitée, soit au-dessous de la région, pour constituer le nerf saphène externe. J'ai vu plusieurs fois ces deux filets nerveux ne se réunir qu'à la partie inférieure de la jambe. Tous ces nerfs sont sensitifs et se distribuent aux téguments.

3° *Aponévrose poplitée.* L'aponévrose poplitée n'est pas une aponévrose spéciale, mais une portion seulement de la gaîne fibreuse qui entoure le membre inférieur dans toute son étendue. C'est ainsi qu'elle se continue en haut avec l'aponévrose de la cuisse, en bas avec l'aponévrose superficielle de la jambe, en avant avec l'aponévrose de la région antérieure du genou. Elle s'étale au-dessus de la région poplitée à la manière d'une lame fibreuse, plus ou moins épaisse suivant les sujets, mais toujours assez résistante pour maintenir, pendant quelque temps du moins, les tumeurs soit liquides, soit solides, qui se développent au-dessous d'elle.

Cette aponévrose reste indivise dans toute l'étendue du creux poplité, mais en atteignant les muscles qui forment les parois de cette excavation, elle émet par sa face profonde des cloisons verticales qui tapissent la face interne de ces

muscles et viennent se fixer profondément sur la branche de bifurcation externe et la branche de bifurcation interne de la ligne âpre du fémur. De ces cloisons verticales l'externe, celle qui répond au biceps, est généralement plus épaisse que l'interne, mais il faut reconnaître que l'une et l'autre ne sont, dans bien des cas, que de simples nappes cellulenses, ne pouvant opposer au développement latéral des productions pathologiques qu'une médiocre résistance.

Nous ajouterons enfin, pour en finir avec l'aponévrose poplitée, que cette lame fibreuse se laisse difficilement séparer des tendons sous-jacents. Il y a là une adhérence plus ou moins intime, résultant de ce fait que de nombreux faisceaux fibreux passent du tendon dans l'aponévrose, en la renforçant. Ces faisceaux tendineux insérés sur l'aponévrose peuvent, dans certains cas, faire suite à des fibres charnues, voire même à de petits muscles surnuméraires, qui rentrent ainsi dans la classe des muscles tenseurs aponévrotiques.

4° *Creux poplité proprement dit.* L'aponévrose enlevée, nous avons sous les yeux le creux poplité proprement dit avec les organes importants auxquels il donne asile. Cette excavation a la forme d'un losange dont le grand axe se dirige de haut en bas, parallèlement à l'axe du membre. Son petit axe, dirigé transversalement, va d'un condyle à l'autre et divise notre losange en deux triangles adossés par leur base : un triangle inférieur ou tibial, un triangle supérieur ou fémoral. Ce dernier l'emporte de beaucoup sur l'autre pour son étendue et aussi pour son importance.

Le *triangle fémoral* est limité en dehors par le biceps, en dedans par le demi-tendineux et le demi-membraneux, doublés sur leur côté interne par le droit interne et le couturier. Le *biceps* se compose de deux portions, une portion ischiatique ou longue portion, une portion fémorale ou courte portion. La longue portion occupe le plan superficiel de la région et se trouve située directement au-dessous de l'aponévrose; obliquement dirigée en bas et en dehors, elle vient s'attacher à la tête du péroné au moyen d'un long tendon cylindrique. La courte portion est placée au-dessous de la précédente, elle tire son origine de la ligne âpre du fémur et de sa branche de bifurcation externe et vient se terminer en bas sur le tendon de la longue portion (*voy.* BICEPS). Le *demi-tendineux* occupe en dedans le plan qu'occupe en dehors la longue portion du biceps, il est en rapport immédiat avec l'aponévrose; oblique en bas et en dedans, il se jette sur un tendon long et grêle, lequel croise obliquement le jumeau interne et vient se terminer sur le côté interne du tibia en formant cette expansion aponévrotique singulière connue en anatomie descriptive sous le nom de patte d'oie (*voy.* DEMI-TENDINEUX). Le *demi-membraneux* est placé au-dessous du précédent; comme lui, oblique en bas et en dedans, il descend vers le condyle interne, glisse en dedans du jumeau interne et se jette, au niveau de l'interligne articulaire, sur un fort tendon, lequel se décompose bientôt en trois faisceaux secondaires : un faisceau externe ou récurrent qui remonte vers le condyle externe et se perd sur le ligament postérieur de l'articulation du genou; un faisceau descendant qui se fixe à la partie postérieure de la tubérosité interne du tibia; un faisceau antérieur, enfin, qui contourne horizontalement cette tubérosité pour venir s'insérer à sa partie antérieure (*voy.* DEMI-MEMBRANEUX). Quant au *droit interne* et au *couturier*, ils sont situés en avant et en dedans du demi-tendineux, suivent, du reste, le même trajet que ce dernier, contournent la tubérosité interne du tibia et aboutissent à la patte d'oie (*voy.* ces muscles).

Le *triangle tibial* est exactement représenté par l'espace angulaire que cir-

conscrivent en marchant l'un vers l'autre le *jumeau interne* et le *jumeau externe* (*voy.* TRICEPS SURAL). Ces deux muscles, insérés en haut immédiatement au-dessus de chaque condyle fémoral, réunis en bas en un corps musculaire unique, constituent donc les deux bords inférieurs du losange poplité. En dehors, le jumeau externe est renforcé sur sa face profonde par le *plantaire grêle*, petit muscle triangulaire qui se détache comme lui du condyle externe, se dirige obliquement en bas et en dedans et se jette bientôt sur un long tendon aplati et mince, quelquefois filiforme, lequel se confond avec le tendon d'Achille, ou bien va s'insérer directement sur le calcanéum (*voy.* PLANTAIRE GRÊLE).

Au total, le creux poplité est une excavation losangique circonscrite par quatre parois ou bords, deux supérieurs et deux inférieurs : le *bord supéro-externe* est formé par deux muscles, la longue portion du biceps sur un plan superficiel, la courte portion du biceps sur un plan profond; le *bord supéro-interne* est formé par deux muscles également, le demi-tendineux sur un plan superficiel, le demi-membraneux sur un plan profond ; le *bord inféro-externe* comprend encore deux muscles, superficiellement le jumeau externe, profondément le plantaire grêle; le *bord inféro-interne*, enfin, n'est constitué que par un seul muscle, le jumeau interne. Nous devons ajouter, pour être exact, que des cloisons fibreuses ou tout au moins celluleuses, détachées de l'aponévrose poplitée et insérées d'autre part au fémur, tapissent, ainsi que nous l'avons vu plus haut, la face de ces muscles qui regarde le creux poplité. Il en résulte que cette excavation a pour parois latérales non pas des muscles, mais des cloisons aponévrotiques qui tapissent ces muscles et l'en séparent.

Nous connaissons maintenant le contenant, étudions le contenu.

Dans l'excavation poplitée s'abritent : une artère et une veine volumineuses, des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, des nerfs, tous organes réunis par du tissu conjonctif chargé de graisse.

a. *Artère poplitée.* L'artère poplitée a été décrite plus haut dans un article spécial. Nous nous contentons donc de rappeler ici : qu'elle s'étend de l'anneau du troisième adducteur à l'anneau du soléaire; qu'elle est profondément placée sur le squelette de la région; qu'elle est d'abord oblique en bas et en dehors, puis verticalement descendante; qu'elle abandonne enfin, dans la région poplitée, cinq branches articulaires destinées à l'articulation du genou, et deux branches musculaires destinées aux jumeaux (*voy.* ARTÈRE POPLITÉE).

b. *Veine poplitée.* La veine poplitée est située en arrière et un peu en dehors de l'artère; comme cette dernière, elle s'étend de l'anneau du soléaire à l'anneau du grand adducteur où elle est continuée par la veine fémorale. Les deux vaisseaux poplités, satellites l'un de l'autre, sont non-seulement accolés, mais unis paroi à paroi par un tissu conjonctif très-dense. Il existe même autour des deux vaisseaux une gaîne conjonctive commune dans laquelle cheminent de nombreuses artérioles (*vasa vasorum*), les unes ascendantes, les autres descendantes, toutes anastomosées en un riche réseau qui a été particulièrement bien décrit par le professeur Hyrtl (*Ueber norm. und abnorm. Verhältnisse der Schlagadern des Unterschenkels;* Wien, 1864). Une pareille disposition anatomique rend très-délicate, on le conçoit, la ligature de l'artère poplitée ou tout au moins le temps de cette opération qui consiste à dénuder le vaisseau.

Tous les anatomistes insistent avec raison sur les caractères anatomiques spéciaux qui appartiennent à la veine poplitée et la font ressembler beaucoup à une artère : ses parois, en effet, sont grisâtres et d'une épaisseur remarquable.

puis elle reste béante quand elle a été sectionnée, grâce à l'épaisseur de ses tuniques et probablement aussi à la gaîne conjonctive qui l'entoure. Les cas sont nombreux où la veine poplitée a été, sur le cadavre, prise pour l'artère; sur le vivant, les battements artériels seront d'un grand secours et rendront toute erreur impossible.

A la veine poplitée aboutissent, comme autant d'affluents, la veine saphène externe, que nous avons déjà vue dans le tissu cellulaire sous-cutané, et les veines correspondant aux cinq artères articulaires et aux deux artères jumelles. Il existe d'ordinaire, ici comme ailleurs, deux veines pour chaque artère.

c. *Lymphatiques.* Le creux poplité renferme généralement quatre ganglions lymphatiques, quelquefois trois, quelquefois cinq. L'un d'eux est placé immédiatement au-dessous de l'aponévrose, au point d'abouchement de la saphène externe dans la veine poplitée; c'est ordinairement le plus petit. Les autres, plus volumineux et plus profondément placés, s'échelonnent en des points variables le long de l'artère poplitée. Il est souvent bien difficile de les retrouver, en dehors de tout engorgement pathologique, dans la masse cellulo-adipeuse, au sein de laquelle ils sont plongés.

Aux ganglions poplités aboutissent de nombreux vaisseaux lymphatiques, dits vaisseaux afférents. Ce sont : 1° les lymphatiques afférents du ganglion tibial antérieur, qui suivent le trajet de l'artère tibiale antérieure et arrivent par conséquent à la région poplitée, en traversant le ligament interosseux et l'anneau du soléaire ; 2° les lymphatiques saphènes externes décrits plus haut; 3° les lymphatiques tibiaux postérieurs, qui suivent le trajet de l'artère tibiale postérieure; 4° les lymphatiques péroniers, au nombre de deux ou trois, qui accompagnent l'artère de même nom; 5° les lymphatiques articulaires, enfin, qui proviennent de l'articulation du genou, en suivant le trajet des artères articulaires.

A leur tour, les ganglions poplités émettent quatre troncs efférents (Sappey) qui passent avec l'artère et la veine poplitées à travers l'anneau du troisième adducteur et viennent aboutir aux ganglions inguinaux profonds.

d. *Nerfs.* Deux troncs principaux traversent le creux poplité : le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne. Tous les deux proviennent par voie de bifurcation du nerf grand sciatique, lequel se divise d'ordinaire au niveau de l'angle supérieur du losange poplité. Le *sciatique poplité externe*, oblique en bas et en dehors, s'accole au côté interne du biceps, d'où les dangers que présente la ténotomie de ce muscle. Le *sciatique poplité interne*, beaucoup plus volumineux que le précédent, continue la direction du grand sciatique et traverse verticalement le losange poplité, allant de son angle supérieur à son angle inférieur. Il est placé en arrière et en dehors de la veine poplitée, immédiatement au-dessous de l'aponévrose. Nous nous arrêterons à cette description sommaire des sciatiques poplités, ces deux nerfs devant faire l'objet d'un article spécial (*voy.* POPLITÉS [Nerfs sciatiques]).

e. *Tissu cellulo-adipeux.* Une masse de tissu cellulaire, toujours très-riche en graisse, comble exactement, dans le creux poplité, tout ce qui reste inoccupé par le passage des organes que nous venons de décrire et que l'on pourrait appeler les éléments nobles de la région; le tissu cellulaire et la graisse descendent au rang plus modeste de simples éléments anatomiques accessoires. Cette masse cellulo-adipeuse communique largement en haut avec la traînée celluleuse qui s'étend, au-dessous des muscles de la région postérieure de la

cuisse, jusqu'à la région de la fesse et même jusque dans le bassin. Elle se continue de même, par l'anneau du soléaire, avec la couche celluleuse qui sépare, à la région postérieure de la jambe, les muscles superficiels des muscles profonds. Cette nappe ininterrompue de tissu cellulaire qui relie le bassin à la partie postérieure de la jambe en passant par la fesse, la cuisse et le creux poplité, nous explique la possibilité pour une collection purulente qui occupe primitivement le bassin de venir faire saillie dans la région poplitée et de descendre même jusqu'à la région postérieure de la jambe. Elle nous explique aussi la facilité avec laquelle des abcès développés dans le creux poplité envahissent les régions voisines, si l'on n'a pas soin d'ouvrir au pus une voie artificielle, par une incision pratiquée dans le creux poplité lui-même et intéressant la peau et l'aponévrose.

Si nous voulons maintenant résumer en quelques mots la disposition générale qu'affectent les divers organes contenus dans le creux poplité, nous pouvons dire que :

a. Les deux nerfs sciatique poplité interne et sciatique poplité externe sont placés directement sous l'aponévrose et occupent, dans la cavité en question, le plan superficiel.

b. L'artère poplitée, directement appliquée contre le squelette, en occupe le plan profond.

c. La veine poplitée, enfin, intermédiaire aux nerfs et à l'artère, occupe le plan moyen.

De ces quatre organes le nerf sciatique poplité externe longe obliquement, ainsi que nous l'avons dit plus haut, le côté externe de la région. Les trois autres organes, affectant une direction sensiblement verticale, se superposent régulièrement d'arrière en avant. Toutefois, cette superposition dont l'ordre nous est connu ne se fait pas exactement suivant une ligne antéro-postérieure, mais suivant une ligne légèrement oblique, d'avant en arrière et de dedans en dehors. C'est ainsi que la veine est située un peu en dehors de l'artère, et le nerf un peu en dehors de la veine. On a l'habitude, dans les démonstrations d'amphithéâtre, de comparer les trois organes en question aux trois marches d'un escalier qui se dirigerait, suivant la ligne oblique indiquée plus haut, de dedans en dehors et des parties profondes vers les parties superficielles.

5° *Squelette de la région*. Le squelette de la région poplitée, encore appelé paroi antérieure du creux poplité, est constitué : 1° par la partie postérieure du fémur, depuis l'extrémité inférieure de la ligne âpre jusqu'aux condyles; 2° par le ligament postérieur de l'articulation du genou, renforcé par quelques expansions tendineuses, notamment par le faisceau récurrent du demi-membraneux ; 3° par la face postérieure du tibia, dans une étendue de 3 ou 4 centimètres. Ces différents éléments anatomiques ont été déjà décrits à l'article Genou, nous n'y reviendrons pas (*voy*. Genou). Nous signalerons seulement, comme complétant la paroi antérieure du creux poplité, le *muscle poplité*, muscle aplati et triangulaire, qui descend obliquement de la partie postérieure du condyle externe sur la ligne oblique du tibia et sur toute la surface osseuse située au-dessus de cette ligne.

Bourses séreuses de la région poplitée. Ces bourses séreuses, intéressantes avant tout pour la pathogénie des kystes poplités, ont été particulièrement bien étudiées, il y a plus de trente ans, en France, par Foucher (*Arch. générales de médecine*, 1856), et, en Allemagne, par Gruber (*Die Knieschleimbeutel*. Prag,

1857). Elles ont été décrites à nouveau en 1869 par Symestvedt (*On anatomisk beskrivelse af de paa over-og unner extremiteterue forekommende Bursæ mucoseæ*, Christiania), et ont inspiré tout récemment à M. Poirier (*Arch. de méd.*, 1886, et tirage à part) un intéressant mémoire basé sur la dissection de plus de 400 genoux. C'est à ce mémoire que j'emprunterai la plupart des détails qui vont suivre :

En rapport avec les mouvements et les frottements des muscles, les bourses séreuses ne se développent que là où il y a des muscles. Elle se divisent donc, comme les muscles eux-mêmes, en deux groupes fort naturels : un groupe interne et un groupe externe. Il n'existe pas de bourses séreuses médianes.

1° *Bourses séreuses internes.* Elles sont au nombre de trois : la bourse sus-condylienne, la bourse commune du jumeau interne et du demi-membraneux, la bourse propre du demi-membraneux.

a. La *bourse sus-condylienne*, bien décrite par W. Gruber dès 1853 et pourtant inconnue en France avant le mémoire de Poirier, est située dans la fossette sus-condylienne, au-dessous du tubercule sus-condylien, au centre des insertions du jumeau interne. « Son grand axe est parallèle à celui de cette fosse (transversal); ses dimensions, très-variables, sont : longueur de 10 à 25 millimètres; hauteur de 5 à 10 millimètres; elle est en rapport en avant avec la surface osseuse : sur ce point, il est très-difficile et le plus souvent même impossible de séparer du périoste la paroi séreuse; en arrière, elle répond à la face profonde des tendons d'origine du jumeau et à de nombreux pelotons adipeux, mous et flottants, qui occupent les interstices de ces tendons; en bas, elle s'accole à la synoviale articulaire dont elle n'est d'ordinaire qu'un prolongement » (Poirier). Une fois sur dix seulement, elle est indépendante.

b. La *bourse commune du jumeau et demi-membraneux* (Syn. : *Burs. generalis posterior* d'Actinus Kock, *B. m. gastrocnemii interni* de Loder, *capsule du gastrocnémien interne* de Lauth, *B. m. semi-membrano-gastrocnemialis* ou *recto-condyloïdea interna* de Gruber, *B. retro-condylienne inférieure* de Poirier) a une existence constante. Elle se présente, une fois insufflée au suif, sous la forme d'une vésicule ovoïde, verticalement placée entre le jumeau interne et le demi-membraneux; sa hauteur est de 4 ou 5 centimètres, sa largeur de 3 centimètres seulement. Assez fréquemment, on trouve dans l'intérieur de cette bourse des travées celluleuses filiformes allant d'une paroi à l'autre; on y rencontre aussi quelquefois des travées plus larges, formant des cloisons partielles. Enfin on peut y observer, mais beaucoup plus rarement, des cloisons complètes divisant la cavité de la bourse en deux, trois ou quatre cavités secondaires. De ces cloisons, il y en a une qui est constante chez l'enfant et persiste même une fois sur dix chez l'adulte; elle affecte une direction transversale et détache ainsi de la grande cavité séreuse une cavité plus petite située en haut et constituant la bourse propre du jumeau interne. M. Poirier estime que la bourse séreuse commune au jumeau interne et au demi-membraneux est primitivement formée par trois cavités distinctes, deux situées au-dessous du jumeau interne, la troisième se développant entre le bord externe de ce dernier muscle et le tendon du demi-membraneux. Avec les progrès de l'âge ces cavités s'agrandiraient, en même temps que leurs cloisons séparatives deviendraient plus minces; finalement, ces cloisons disparaîtraient laissant ainsi les trois cavités primitives se fusionner en une cavité unique. Cette fusion s'effectuerait de cinq à dix ans. Quant aux rapports de la bourse commune du jumeau interne

et du demi-membraneux avec la grande séreuse articulaire, ils sont encore très-variables : pour Foucher, les deux séreuses communiqueraient à peu près constamment chez l'adulte et surtout chez le vieillard ; Gruber n'admet cette communication que pour la moitié des cas. M. Poirier est arrivé à un chiffre moins élevé encore. Il résulte de ses recherches : 1° que la bourse séreuse du jumeau interne et du demi-membraneux ne communique jamais avec la synoviale du genou chez les jeunes sujets ; 2° que, chez l'adulte de vingt à quarante ans, cette communication ne s'observe guère que 1 fois sur 10 ; 3° que, au delà de quarante ans, la communication devient plus fréquente, mais ne s'observe encore que 1 fois sur 5. L'orifice de communication entre les deux bourses en question est plus ou moins volumineux ; il affecte, dans la plupart des cas (18 fois sur 25 cas), la forme d'une fente fusiforme, dirigée transversalement, dont l'arc supérieur est constitué par le tendon du jumeau et l'inférieur par la coque condylienne amincie et comme usée (Poirier).

c. La *bourse propre du demi-membraneux* (Syn. : *B. m. musculi semimembranosi* de Loder, *capsule du demi-membraneux* de Lauth, *capsule synoviale particulière à l'ischio-poplité tibial* de Villermé, *B. sér. sous-condylienne* de Poirier) est située au-dessous de la précédente entre le tendon du demi-membraneux qui est en arrière et le condyle tibial interne qui est en avant : « elle se compose (Poirier) de deux parties continues dont l'une, arrondie, se trouve entre le condyle tibial et le tendon direct du demi-membraneux, tandis que l'autre, plus considérable, se prolonge horizontalement dans la gouttière du condyle tibial où elle accompagne le tendon refléchi du muscle ; cette dernière partie forme une gaîne séreuse au tendon refléchi et lui permet ainsi de se mouvoir entre la gouttière osseuse qui le reçoit et le faisceau postérieur du ligament latéral interne qui le recouvre. » Entre les deux portions existe une cloison séparatrice (disposition très-rare) ou un simple étranglement. La bourse propre du demi-tendineux est constante ; quoique juxtaposée à la précédente, elle ne communique avec elle que dans des cas exceptionnels. M. Poirier n'a rencontré cette communication que sur un seul sujet. Encore, dans ce cas, la communication pouvait-elle résulter peut-être d'un travail pathologique.

2° *Bourses séreuses externes.* Tous les auteurs s'accordent à admettre, au niveau des muscles formant la paroi externe du creux poplité, trois bourses séreuses : 1° la première est située entre le tendon du poplité et le ligament latéral externe de l'articulation du genou ; 2° la deuxième est placée sous le tendon du jumeau externe ; ces deux bourses communiquent généralement entre elles (Tillaux) ; 3° la troisième, enfin, est située entre le tendon du biceps et le ligament latéral externe. Ces trois bourses sont loin d'être constantes et présentent, relativement à leur forme et à leur dimension, comme aussi au point de vue de leurs rapports réciproques, des variations individuelles fort étendues.

M. Poirier (*loc. cit.*) signale encore, sur le côté externe du creux poplité, toute une série de prolongements synoviaux occupant la fossette sus-condylienne externe et représentant ici la *bourse séreuse sus-condylienne* du côté opposé. Il décrit en outre, sous le nom de *bourses séreuses sous-condyliennes externes*, deux bourses pour le muscle poplité : la plus *interne* s'ouvre de très-bonne heure dans la synoviale articulaire et n'est plus alors qu'un prolongement de celle-ci, connu sous le nom de *prolongement poplité de la synoviale du genou*. La plus *externe*, *bourse séreuse propre du tendon du poplité*, est située entre

le tendon de ce muscle et la tête du péroné; elle mesure en longueur de 3 à 6 centimètres. Elle est constante et communique, dans la moitié des cas seulement, avec la synoviale du genou.

Quelques muscles surnuméraires de la région poplitée. Sous ce titre nous signalerons tout d'abord toute cette série de faisceaux surnuméraires qui vont grossir le poplité ou les jumeaux en traversant le creux poplité et que nous décrirons plus tard à propos de ces derniers muscles (*voy.* Triceps sural). On a vu l'un de ces faisceaux (*gastrocnemius tertius* de Krause) passer entre la veine et l'artère poplitée.

Nous rappellerons ensuite ces faisceaux singuliers moitié charnus, moitié aponévrotiques, qui se détachent du muscle biceps, descendent dans le creux poplité et le traversent pour venir se terminer soit sur l'aponévrose jambière, soit sur le tendon d'Achille. Kelch le premier (*Beitr. zur patholog. Anatomie*, Berlin, 1813) a vu se détacher du bord interne de la longue portion du biceps, avant sa réunion à la courte portion, un faisceau musculaire qui se jetait sur un tendon long et grêle, lequel venait à son tour se fusionner avec le tendon d'Achille. Gruber (*Beobacht. aus der menschlich. und vergleich. Anatomie*, 1879), rapporte trois faits analogues observés par lui-même : dans le premier cas, il s'agit d'un faisceau surnuméraire détaché de la face antérieure de la longue portion du biceps et venant renforcer le tendon des jumeaux; cette disposition n'existait que du côté droit. Dans le second cas, l'anomalie était bilatérale : du côté droit, c'était encore un faisceau émanant de la longue portion du biceps et qui se portait sur le tendon d'Achille, à 10 centimètres au-dessus du calcanéum; du côté gauche, il se détachait à la fois de la longue portion du biceps et de l'aponévrose poplitée et venait se perdre sur l'extrémité inférieure du jumeau interne. Dans le troisième cas, enfin, le faisceau gastrocnémien du biceps se rencontrait encore des deux côtés : à droite, il se détachait comme d'ordinaire du bord interne de la longue portion, descendait dans le creux poplité, où il se jetait sur un tendon; ce tendon ne tardait pas à se charger de nouveau de fibres charnues; ce deuxième corps musculaire venait se placer dans le sillon que forment par leur adossement mutuel les deux jumeaux et finalement se fusionnait avec le tendon d'Achille. A gauche, le faisceau surajouté présentait cette variante intéressante qu'il était renforcé, presque à son origine, par un faisceau fibreux qui prenait naissance sur l'intersection aponévrotique du demi-tendineux.

Un nouveau cas de faisceau calcanéen du biceps nous a été donné par Kalliburton (*Journ. of Anatomy and Physiology*, vol. XV, 1881). Nous croyons devoir considérer comme une forme incomplète du muscle en question le faisceau décrit par Turner en 1872 (*Journ. of Anat. and Phys.*, mai 1872, p. 442), sous le nom de *Tensor fasciæ poplitealis*, et qui, se détachant du biceps, vient se perdre sur l'aponévrose poplitée, après avoir été renforcé par un deuxième faisceau parti de la ligne âpre, entre le vaste externe et la courte portion du biceps.

Des faisceaux analogues peuvent naître du demi-tendineux et peut-être aussi du demi-membraneux. Le lecteur pourra en lire deux faits dans deux notes intéressantes (*Ueber einen von Musc. semi-tendinosus abgegangenen Musc. tensor fasciæ suralis*) insérées par Gruber dans le *Bull. de l'Acad. des sc. de Saint-Pétersbourg* de 1872 et de 1873. J'ai observé moi-même, en novembre 1882, et après l'avoir longtemps cherché, ce nouveau faisceau tenseur de l'apo-

névrose jambière : c'était un petit muscle fort grêle étendu de la portion moyenne du demi-tendineux à la saillie du mollet; il prenait naissance, en haut, à 12 centimètres au-dessous de l'ischion, se portait ensuite verticalement en bas, s'amincissait peu à peu, et se jetait, après un trajet de 4 centimètres, sur un tendon très-mince. Ce tendon, continuant le trajet du corps musculaire, croisait de haut en bas la région poplitée et venait s'éparpiller sur l'aponévrose jambière, à 11 centimètres au-dessous du point d'abouchement de la veine saphène externe dans la veine poplitée.

Toutes ces formations anormales développées dans la région poplitée trouvent leur explication, ainsi que je l'ai démontré ailleurs (*Les anomalies musculaires chez l'homme expliquées par l'anatomie comparée*, 1884), dans l'*Anatomie comparée*, et appartiennent tout naturellement alors à l'anatomie scientifique. Mais il ne faudrait peut-être pas cependant la négliger entièrement en anatomie pratique : ces formations peuvent, en effet, présenter sur certains sujets un développement insolite et gêner l'opérateur (comme le fit un jour l'*achselbogen* dans une ligature de l'axillaire pratiquée par Malgaigne) allant à la rencontre de l'artère poplitée ou de l'un des deux nerfs sciatiques. C'est à ce titre que nous avons cru devoir les signaler ici.

§ II. **Pathologie.** Dépourvu d'abri, du moins dans la marche et la station debout, le creux poplité subit l'action des traumatismes, leurs effets immédiats et lointains, aussi fréquemment que toute autre région.

Les organes qui le traversent et constituent ses portions essentielles : vaisseaux, nerfs, bourses séreuses, etc., créent en s'altérant une seconde classe d'affections, nombreuses et variées, que l'on pourrait appeler organiques pour les opposer aux lésions traumatiques.

Mais une foule de maladies du creux poplité lui viennent d'un voisinage redoutable, de l'articulation du genou. Soit qu'elle serve d'agent de transmission au traumatisme, soit qu'en dépassant la limite de ses mouvements naturels elle tiraille les vaisseaux tendus sur sa face profonde; soit qu'elle transmette une inflammation, une dégénérescence, nées dans ses parties constituantes, cette jointure est pour le jarret une source de dangers incessants.

La pathologie de cette région comprendra : 1° les lésions traumatiques, ouvertes et sous-cutanées; 2° les affections organiques : suppurations, rétraction, maladies des vaisseaux, des bourses séreuses, des nerfs, tumeurs de l'excavation poplitée.

I. Lésions traumatiques. Elles sont ouvertes à l'extérieur ou sous-cutanées.

1° Les *lésions traumatiques ouvertes* peuvent être divisées en accidentelles ou opératoires.

a. *Plaies opératoires.* Elles comprennent les opérations chirurgicales, ligatures, ablation de tumeurs, ouverture de kystes ou d'abcès, drainage de l'articulation du genou par le jarret, ténotomie, etc., dont la région poplitée est le théâtre. L'élasticité des téguments et des couches sous-jacentes donne aux incisions une forme que le chirurgien doit connaître. Les plaies verticales sont ovalaires et béantes, l'extension du genou en rapproche les lèvres, la flexion fait chevaucher leurs bords qui peuvent s'enrouler et former un entropion défavorable à la cicatrisation. Ce sont les cicatrices des plaies horizontales qui sont tiraillées dans l'extension. Les incisions opératoires sont toutes verticales, afin d'être parallèles à la direction des organes nobles de la région, les vaisseaux

et les nerfs, qui seront ainsi plus sûrement évités. Nous verrons plus tard (médecine opératoire) les règles à suivre pour arriver sur l'artère, la veine, les nerfs, les tendons, et pour ouvrir à l'articulation du genou une voie déclive de drainage.

b. *Plaies accidentelles.* Si elles n'atteignent que la peau et les couches superficielles, les plaies accidentelles ne sont pas graves, mais, dès qu'elles intéressent les parties profondes, elles engendrent des complications redoutables liées à la blessure des vaisseaux et nerfs poplités ou de leurs branches. C'est à la lésion de l'artère, de la veine et des nerfs, que les traumatismes empruntent leur intérêt, c'est à elle qu'il faut les rapporter.

Or les vaisseaux poplités peuvent être atteints par des piqûres agissant de dehors en dedans : couteaux, dagues, baïonnettes, etc., ou de dedans en dehors, pointe de séquestre. Dans ce second cas, la plaie de la paroi vasculaire se produit au cours d'une maladie intercurrente, d'une ostéomyélite voisine principalement; son mécanisme est complexe, il sera discuté à propos des maladies organiques des vaisseaux, au chapitre des ulcérations.

Les plaies par instruments tranchants sont rares. Deschamps (*Observation sur la ligature des principales artères des extrémités, à la suite de leurs blessures et dans les anévrysmes, principalement dans celui de la poplitée.* Paris, 1793, p. 25) en cite un cas par coup de sabre. Verneuil (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1869) relate un fait du même genre dans lequel il y avait à la fois blessure de l'artère et de la veine. L'artère a été tranchée accidentellement au cours d'une ostéotomie pour *genu valgum*. En retirant le ciseau, qui n'avait été enfoncé cependant que prudemment et à coups légers, on eut un jet de sang artériel. Un pansement compressif ne réussit pas à arrêter l'hémorrhagie; l'opérateur fit une incision le long du demi-membraneux en arrière et lia l'artère poplitée qui était coupée de part en part (*the Lancet*, 17 mai 1884, Mac Gill). On trouve encore un exemple de plaie de l'artère dans l'*Encyclopédie internationale*, t. III, p. 269.

Les plaies par armes à feu compliquées de lésions vasculaires ont été assez souvent observées. Mais l'élasticité de l'artère et de la veine les a mises souvent aussi à l'abri des désordres en leur permettant de glisser et de fuir devant le projectile. On raconte l'histoire de trois soldats qui eurent le jarret traversé par un éclat d'obus. Celui-ci passa entre l'artère et l'os sans blesser les vaisseaux, bien qu'il fût trop volumineux pour traverser la région sans les déplacer (*Encyclop. internat.*, t. III, p. 255).

Les plaies par arrachement ont été parfois produites dans la région poplitée par les manœuvres chirurgicales faites pour redresser brusquement un genou ankylosé. Billroth (*Chirurgische Klinik*. Berlin, 1879) et Friedberg (*Vierteljahresschrift für die graklische Heilkunde heraus gegeben von der medicinischer Facultät in Prag*, 1856) ont signalé des cas de rupture cutanée superficielle. Louvrier a vu l'arrachement aller de dehors en dedans à travers l'aponévrose et les tissus sous-jacents jusqu'au nerf sciatique poplité externe et au tendon du biceps. Il est vrai que dans ces trois cas il y avait d'anciennes lésions du creux poplité : trajet fistuleux (Billroth), épaississement de la peau à la suite d'un eczéma (Friedberg), ulcère syphilitique (Louvrier). Mais dans tous ces faits l'arrachement ouvert à l'extérieur a respecté les vaisseaux, et nous verrons plus tard que les ruptures vasculaires dues à la méthode du redressement brusque des ankyloses fémoro-tibiales ont toujours été sous-cutanées.

Dans les considérations suivantes il ne sera question que des blessures des vaisseaux et des nerfs.

Anatomie pathologique. La solution de continuité varie d'étendue suivant la largeur et le volume de l'instrument vulnérant. On peut en diviser les variétés dans les deux groupes suivants. La plaie vasculaire, la plaie nerveuse, est complète ou incomplète, et dans ce dernier cas elle est large ou étroite. Les plaies par armes à feu n'ouvrent parfois les vaisseaux que secondairement, au moment de la chute de l'eschare qu'elles ont produite.

L'épanchement sanguin est en rapport avec l'étendue de la blessure, il se fait au dehors par la plaie et dans l'interstice des tissus.

Les nerfs sont contus, sectionnés partiellement ou en totalité, et les bouts séparés peuvent être difficiles à retrouver dans la bouillie qui remplit le théâtre du traumatisme, surtout quand il s'agit d'une plaie par arme à feu.

Du côté des muscles des os voisins, les désordres sont quelquefois très-prononcés.

Symptômes des plaies vasculaires. Ils ressemblent à ceux des traumatismes semblables atteignant les vaisseaux des autres régions. Écoulement de sang veineux, de sang artériel, des deux sangs mélangés, suivant qu'il y a blessure isolée ou simultanée (cas le plus fréquent) de la veine et de l'artère. Écoulement d'autant plus abondant que la plaie est plus importante. En même temps qu'il s'échappe à l'extérieur, le sang s'épanche dans l'interstice des organes, surtout dans les plaies minimes; il produit une tuméfaction caractéristique, fluctuante et tendue, qui est pulsatile et soufflante quand la plaie artérielle communique avec le foyer. C'est dans ce cas que le pouls tibial et pédieux peut persister, alors qu'il est complétement aboli, si l'artère a été complétement sectionnée. La température de la jambe et du pied est toujours abaissée; faible après une plaie incomplète, l'hypothermie est très-marquée dans les plaies complètes, elle annonce souvent la gangrène.

Les douleurs tiennent à deux causes, à la blessure des cordons nerveux satellites des vaisseaux et aussi à leur compression par le sang extravasé.

Le sphacèle du membre est fréquent : il est dû à l'insuffisance de la dilatation des collatérales, dont l'élargissement, brusquement sollicité, n'a pas eu le temps d'être préparé, et à la compression des voies de dérivation par l'épanchement, l'œdème inflammatoire : c'est à ce titre que les plaies par armes à feu sont accompagnées plus fréquemment que les autres de la gangrène de la jambe et du pied.

Il n'y a pas longtemps encore la blessure d'une grosse veine était considérée comme des plus graves et l'interruption de la circulation dans sa lumière comme inévitablement suivie de gangrène. On sait aujourd'hui combien ces craintes sont exagérées; il est possible d'oblitérer la veine sans interrompre le retour du sang veineux.

Traitement. La plaie est-elle large, le sang coule-t-il abondamment à l'extérieur, il n'y a qu'une seule conduite à tenir : lier les deux bouts de la veine et de l'artère dans la plaie. Les débridements, l'élargissement de la plaie traumatique, seront parfaitement indiqués pour en faciliter la recherche. Mais la plaie extérieure est-elle étroite, le sang reste-t-il contenu dans la région poplitée, on se trouvera en présence des mêmes accidents que produisent l'arrachement et la contusion des vaisseaux, le tégument restant intact, et on devra se comporter comme pour ces lésions (*voy.* plus loin).

Symptômes et traitement des plaies des nerfs poplités. Les piqûres, contusions, sections incomplètes ou complètes, produisent sur les nerfs sciatiques poplités interne et externe les mêmes effets que sur les autres cordons nerveux. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur ces symptômes, mais on peut se demander quelle intervention exige leur solution de continuité complète. Seule de leurs blessures, cette dernière mérite quelques considérations : les piqûres, les contusions, les sections incomplètes seront traitées par l'expectation, les corps étrangers par l'ablation. Un des nerfs sciatiques poplités étant sectionné, les bouts étant écartés l'un de l'autre, que faut-il faire? Quand on aura paré à l'accident concomitant le plus pressé, à la plaie vasculaire, par exemple, il faudra rapprocher les deux segments du même nerf l'un de l'autre, et sous le couvert d'une antisepsie parfaite en opérer la suture. Ce rapprochement par suture sera encore effectué dans les pertes de substance, dans les résections des cordons nerveux par le traumatisme. Les expériences de Vanlair (*Arch. de physiol.*, t. II, 1886, et *Rev. de chir.*, 1886) permettent d'espérer la régénération complète du bout périphérique après un temps variable, si l'on a interposé des substances organisables, tels que le tube d'osséine, ou mieux le tube de caoutchouc.

Tillmanns (*Ueber die Operation-Behandlung von Substanzverlusten an peripheren Nerven : Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, XIV. Congress 1885, p. 213) a indiqué un procédé de suture spécial, applicable aux deux sciatiques poplités, lorsque leur blessure simultanée est telle qu'il est impossible de rapprocher par une suture les bouts central et périphérique de chacun des nerfs : par exemple, dans les plaies obliques accompagnées de pertes de substance nerveuse. On peut alors réunir le bout central d'un nerf avec le bout périphérique de l'autre, qui est le plus près du premier : par exemple, le bout central du sciatique poplité externe avec le bout périphérique du sciatique poplité interne. Puis on greffe sur ce cordon ainsi formé le bout central du sciatique poplité interne en haut, et le bout périphérique du sciatique poplité externe en bas. Il est établi maintenant que le retour des fonctions s'opérera dans les territoires respectifs des deux nerfs poplités, et que les fibres du bout central des poplités interne et externe sauront gouverner l'aire entière de leur département nerveux primitif (Vanlair, *Arch. de physiol.*, 1886).

2° *Lésions traumatiques sous-cutanées.* Nous rangeons dans ce groupe les traumatismes intéressant les vaisseaux, principalement l'artère, soit par le mécanisme de la *rupture* et de l'*arrachement*, soit par celui de l'*écrasement* et de la *contusion*.

a. Les *ruptures*, les *arrachements* des vaisseaux, se produisent à la suite de manœuvres externes dont les plus importantes au point de vue des désordres qu'elles ont produits relèvent du domaine chirurgical et ont pour but le redressement d'une ankylose du genou. D'autres arrachements sont accidentels et résultent d'un effort, d'un saut, d'une hyperextension du membre.

Les ruptures *accidentelles* s'expliquent par les rapports anatomiques de l'artère qui, fixée, selon la remarque de Velpeau, en haut et en bas, à des orifices fibreux, est prête à subir le contre-coup des tiraillements se produisant dans le jarret. Richerand (dans sa *Nosographie chirurgicale*, t. IV, p. 69, 3e édit.) relate une expérience qui permet d'affirmer que l'hyperextension du genou produit des désordres dans les tuniques artérielles : « Placez, dit-il, le genou d'un cadavre sur le bord d'une table solide, et, pressant sur le talon, étendez la jambe avec force, jusqu'au point de faire craquer les ligaments du jarret, dis-

séquez ensuite la partie, enlevez l'artère, et ses parties examinées au grand jour vous offriront des gerçures de la tunique moyenne bien reconnaissables à ce que dans les endroits où les fibres se sont séparées les parois qui ne sont plus formées que par la tunique interne et externe paraissent à demi-transparentes ». Dupuytren, Pelletan (*Clin. chirurgic.*, t. I, p. 117), Boyer (*Mal. chirurg.*, t. II, p. 205), rapportent chacun un cas de rupture de l'artère poplitée par le mécanisme de l'extension du membre. Les individus dont il s'agit étaient âgés l'un de trente-six, un autre de trente-neuf, le troisième de quarante-quatre ans, et ne paraissaient pas être athéromateux. Hogdson (trad. Breschet) signale l'observation d'un homme de trente-sept ans, d'une constitution athlétique, qui attribuait l'origine d'un anévrysme artériel poplité dont il était atteint à un violent effort qu'il avait fait en sautant. Le même auteur cite encore le fait d'un individu qui en faisant un effort ressentit au jarret droit une douleur très-vive qui fut l'indice d'une rupture artérielle et d'un anévrysme. Mais il avait eu auparavant un anévrysme traumatique de la fémorale du même côté, et on peut se demander si l'artère poplitée n'avait pas subi des modifications qui la prédisposaient à l'arrachement. Quoi qu'il en soit de ce dernier cas, il semble bien que la dégénérescence artérielle ne soit pas nécessaire pour la production de la rupture, malgré l'avis contraire de Follin (t. II, p. 498), et à ce point de vue la rupture du tube artériel par l'hyperextension du membre, rapportée par Brünner, est confirmative de notre opinion (*Zur subertanen Verletzung der Arteria poplitea*. In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. XXV, p. 99, III).

Les ruptures par *manœuvres chirurgicales* ont été produites par l'application de la méthode du redressement brusque au traitement de l'ankylose du genou. Nous avons déjà vu plus haut les désordres superficiels, cutanés, principalement, engendrés par elle. Les tendons restent le plus souvent intacts à la suite de ces tentatives orthopédiques, mais il n'en est pas de même des muscles, et les infarctus consécutifs aux ruptures de leurs fibres existent fréquemment dans l'épaisseur des jumeaux, du biceps, du demi-membraneux, mais c'est la lésion des vaisseaux poplités qui doit fixer notre attention. Il existe un cas fameux de Tenner (*Arch. f. phys. Heilk.*, p. 169, 1857) où le redressement fut opéré, d'après la méthode de Langenbeck, avec la main. Pendant la nuit qui suivit le malade présenta des douleurs violentes dans la jambe et le pied, les prodromes de la gangrène arrivèrent : refroidissement des orteils, insensibilité de la jambe et du pied, plaques noires, infiltration gangréneuse. L'amputation de la cuisse fut nécessaire; l'autopsie montra le creux poplité rempli de bouillie sphacélique et parcouru au milieu de haut en bas par un cordon fibreux qui représentait l'artère poplitée. La veine était bouchée par un caillot solide, les artères tibiales antérieure et postérieure s'ouvraient dans ces tissus infiltrés. Louvrier, Billroth, Poinsot (*Mém. de la Soc. de chirurgie*, 1879, p. 461), ont eu des gangrènes du membre inférieur dans de semblables conditions. Homans (*Med. and Surgical Journal*, 19 oct. 1876, Boston), se trouvant en présence d'un accident analogue et d'un gonflement considérable du pied et de la jambe, ne craignit pas d'inciser le creux poplité et de lier la fémorale. Mais le fait le plus intéressant en ce genre, parce qu'il a été suivi d'autopsie huit ans après la rupture, a été rapporté par Holl (*Arch. für klin. Chirurg.*, B. XXII, H. 2, 5, 375). L'artère avait été rompue au-dessus de l'interligne, elle se terminait par un fil conique s'enfonçant dans une masse cicatricielle vers l'angle inférieur du creux poplité. Les branches de cette artère étaient

considérables et avaient 2 millimètres de diamètre. Une circulation collatérale très-remarquable ramenait le sang dans les artères de la jambe. La poplitée et les artères jambières postérieures étaient réunies par une artère satellite du nerf saphène externe, qui avait acquis le calibre d'une radiale et se divisait vers le tiers inférieur de la jambe en deux branches, l'une se jetant dans la péronière, l'autre dans la tibiale postérieure. Entre la poplitée et la tibiale antérieure il existait une anastomose importante formée par l'artère du nerf sciatique poplité externe, qui contournait avec lui la tête du péroné et le quittait pour passer dans l'interstice de l'extenseur commun et du jambier antérieur. Il y avait, en outre, des voies de communication par les artérioles nerveuses entre l'artère fémorale et le bout inférieur de la poplitée. L'artère du grand sciatique rejoignait en bas les artérioles des sciatiques poplités interne et externe issues de la poplitée. — Les artères collatérales nées du tronc poplité peuvent être aussi rompues à la suite du redressement brusque, ainsi que l'attestent les fréquentes ecchymoses. La veine poplitée n'a jamais été trouvée arrachée; on a simplement signalé des caillots dans sa lumière à la suite de contusion. Quant aux nerfs, les douleurs consécutives à l'opération indiquent suffisamment qu'ils sont tiraillés et violemment élongés.

Les anciens procédés de redressement des ankyloses fémoro-tibiales exposent à la rupture des organes du creux poplité, parce qu'ils veulent redresser l'arc, en arrière duquel se trouvent les vaisseaux, les nerfs, les muscles, tendus comme des cordes. Il est vrai que l'artère n'est pas toujours redressée et rétractée. Nélaton et Richet (Th. concours, 1850) l'ont vue conserver des flexuosités, mais elle se tend et diminue de longueur dans des cas indiscutables (Chassaignac, *Bull. de la Soc. anat.*, 1839). C'est dans ces cas que les procédés incriminés sont particulièrement dangereux. Et voilà pourquoi toutes les méthodes de redressement qui agissent par l'intermédiaire de la jambe et allongent l'axe fémoro-tibial resteront inférieures à la méthode lyonnaise, l'ostéoclasie sus-condylienne. Dans l'ostéoclasie l'arrachement des vaisseaux poplités même rétractés n'est pas à craindre : 1° parce qu'on fracture l'arc que fait l'ankylose et qu'on en *diminue* la longueur; 2° parce que la partie supérieure de l'arc, la portion inférieure du fémur, est fracturée dans la région où les vaisseaux fémoro-poplités longent son côté interne, et que les manœuvres ultérieures de redressement feront glisser l'os en arrière du paquet vasculaire. Celui-ci, sans se déplacer, devient antérieur au fragment inférieur du fémur refoulé en arrière. En un mot, les vaisseaux restent fixes et immobiles, c'est le fragment osseux qui pivote autour d'eux.

b. L'*écrasement* et la *contusion* des vaisseaux poplités succèdent à des causes externes agissant de dehors en dedans, tels que coup, passage d'une roue de voiture, ou de dedans en dehors : fracture, luxation du genou.

Sanson (*Des hémorrhagies traumatiques*, thèse concours, Paris, 1836) rapporte le cas d'un homme qui eut la jambe prise entre deux tonneaux de vin et présenta une rupture incomplète de l'artère poplitée; l'épanchement sanguin consécutif se résorba, la guérison survint spontanément. Richet (*Anat. chirurg.*) a vu un broiement de l'artère poplitée par le passage d'une roue de voiture. Ce sont encore des broiements que l'on trouve dans la thèse de Cival (Th. de Paris, 1874, p. 6) et dans celle de Bimbenet (Th. de Paris, 1877, p. 42, Observ. VI), ainsi que dans les faits de Kirmisson (*Bull. de la Soc. anat.*, 1878, p. 336) et de Dieterlen (*France médicale*, 1882, p. 854, t. I).

Parmi les luxations du genou, ce sont les luxations en avant qui sont signalées comme produisant la rupture des vaisseaux poplités. Malgaigne a vu trois petites déchirures transversales de 3 à 4 millimètres d'étendue sur la tunique interne, sans lésion de la tunique musculaire. Lamblin (Th. de Paris, 1869) observe dans un cas de ce genre deux petites éraillures de la tunique interne avec caillot dans l'artère. Turner a disséqué une rupture complète des deux tuniques internes (*Edinburgh Medico-Chirurgical Society's Transactions*, V, III, 1re part., p. 308, et Morel-Lavallée, *Luxations compliquées*, thèse de Paris, 1851). Brunner (*loc. cit.*) cite un cas d'écrasement dans les mêmes circonstances. Les fractures des os du genou ont produit plusieurs fois des désordres analogues. Verneuil signale deux cas de division complète de l'artère et de la veine poplitées (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 14 avril 1869) par une fracture de l'extrémité inférieure du fémur. Chuquet (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 105, 1877), Broca (*id.*, 1885, p. 228) rapportent des observations du même genre : la tunique interne seule est rompue dans la première observation, et ce sont les deux tuniques internes qui ont cédé dans le fait de Broca.

Les lésions vasculaires sont faciles à comprendre à la suite des traumatismes précédents. Il n'en est pas de même pour le cas de John A. Lidell (*Encyclopédie internationale*, t. III, p. 233). Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, étant à cheval, fut frappé au genou gauche par une voiture attelée à un cheval emporté. Le genou était contus, et le creux poplité fortement tuméfié sans fracture ni luxation. L'imminence de la gangrène exigea l'amputation, et la dissection montra un épanchement considérable dû à la surface complète de la veine poplitée, l'artère ne possédait que sa tunique externe, les deux autres étaient rompues. Brünner (*loc. cit.*) a vu une rupture artérielle après une chute sur le genou. Pour expliquer ces écrasements, il faut admettre que l'extrémité du fémur ou du tibia adjacente à l'articulation, lorsqu'elle est violemment repoussée en arrière par un coup ou une chute sur le genou, peut pénétrer dans le creux poplité en glissant sur la surface voisine, assez pour y écraser les vaisseaux.

Anatomie pathologique. Seules les lésions artérielles présentent ici des considérations intéressantes. Dans les plaies des artères par rupture ou arrachement, les tuniques interne et moyenne d'une part, la tunique externe de l'autre, sont rompues à des niveaux différents. La tunique celluleuse forme un tube effilé qui tient au bout cardiaque et dans lequel s'organise un caillot qui s'oppose aux hémorrhagies primitives. Du côté du bout périphérique, la tunique externe fait défaut sur une certaine longueur, on y chercherait vainement un caillot, aussi l'hémostase n'y est pas solide : en effet, c'est le bout périphérique qui fournit le plus souvent les hémorrhagies secondaires.

Les plaies artérielles par écrasement ou contusion ne sont pas toujours semblables aux précédentes : on a vu la tunique externe s'effiler en restant attachée au bout périphérique, et alors celui-ci contient le caillot solide qui manque dans le bout cardiaque dépouillé de sa tunique celluleuse. C'est un fait de ce genre que Kirmisson a décrit (*Bull. de la Soc. anat.*, 1878, p. 351). Il s'agissait d'un écrasement simultané de l'artère et de la veine poplitées. L'artère irrégulièrement sectionnée avait le bout supérieur vide, et le bout inférieur rempli par un caillot adhérent, effilé sur une grande étendue et fermé par la tunique externe. La connaissance de ces faits conduit à une thérapeutique spéciale de ces blessures.

La lésion du vaisseau peut être *complète* ou *incomplète*, suivant qu'elle en intéresse une partie ou la totalité transversale, *partielle* ou *totale*, suivant qu'elle a atteint la tunique interne et ı tunique moyenne, ou les trois tuniques simultanément. Nous avons vu dans l'exposé précédent plusieurs exemples de chacune de ces variétés de blessures.

L'épanchement est plus ou moins considérable suivant les cas : il reste limité au creux poplité, lorsque c'est la partie moyenne des vaisseaux qui est intéressée; il se fait dans l'interstice des couches musculaires postérieures de la jambe, lorsque l'ouverture vasculaire s'est produite près de l'anneau du soléaire.

Sans compter les désordres des vaisseaux. il peut en exister concomitamment du côté des os et de l'articulation et sur les nerfs de la région.

Symptômes. Une douleur vive, spéciale, se produit au moment de l'accident. Elle est rapidement suivie d'un gonflement du creux poplité, quelquefois de la cuisse et du mollet.

La peau ecchymotique, rouge, lorsque le traumatisme l'a contusionnée, est brillante et tendue après la formation de l'épanchement, quand l'agent traumatique ne l'a pas directement intéressée. La région du jarret est tendue et même fluctuante.

Le foyer sanguin peut communiquer avec l'artère, c'est le cas des ruptures incomplètes : alors on perçoit un bruit de souffle qui rappelle celui de l'anévrysme diffus. C'est dans les ruptures et les contusions incomplètes que persistent les battements dans les branches des artères de la jambe et du pied. Toutefois leur disparition peut s'effectuer après quelque temps. Les douleurs sont violentes, elles augmentent en proportion de l'épanchement qui les cause. L'abaissement de la température dans le pied et la jambe est un phénomène constant dans tous les cas : très-accusé dans les arrachements et les écrasements complets et totaux, il est peu prononcé dans les lésions incomplètes et partielles ; c'est un des signes les plus sûrs de l'imminence de la gangrène.

Poland (*On Rupture of the Popliteal Artery and Popliteal Anevrysme.* In *Guy's Hospital Reports*, 1860, vol. VI, p. 321) a vu sur 19 ruptures incomplètes 8 fois la gangrène, parmi lesquelles 6 avaient été précédées de la ligature de la fémorale. La gangrène survint 6 fois dans 9 cas de rupture complète, 2 fois l'amputation fut immédiate, 1 fois le sphacèle fut conjuré par une grande incision poplitée. La gangrène ne résulte pas seulement de l'obstacle apporté à la circulation par le fait de la lésion traumatique de l'artère; elle est aussi, dans une certaine mesure, sous la dépendance de la compression des vaisseaux par l'épanchement.

Diagnostic. En présence d'un gonflement du creux poplité, d'un épanchement brusque quelquefois pulsatile, animé de battements synchrones au pouls et survenu après un traumatisme, on songera à une lésion vasculaire poplitée. Il est très-important de se rendre compte de l'étendue des altérations artérielles surtout. Si la *rupture* et la *contusion* sont *complètes* et *totales*, il y aura un épanchement considérable, non pulsatile; le pouls des artères du pied et de la jambe sera supprimé. *L'arrachement et l'écrasement sont-ils incomplets et partiels*, le gonflement est moindre, sans pulsations, les artères sous-jacentes battent encore. Les lésions peuvent n'être que *partielles*, c'est-à-dire n'intéresser que la tunique interne et la tunique moyenne, ou la première seulement, n'en produire pas moins tous les désordres des lésions complètes et totales. C'est qu'en effet le recroquevillement des deux tuniques internes arrive à

obstruer *totalement* la lumière de l'artère et à interrompre complétement la circulation.

Marche et terminaison. L'arrachement et l'écrasement partiels et incomplets se transforment rapidement en anévrysme circonscrit, si la circulation se rétablit. Il n'en est pas de même pour la rupture et la contusion totales et complètes non suivies de sphacèle du membre. L'épanchement se résorbe peu à peu et finit par disparaître.

L'obstacle à la circulation créé par les lésions traumatiques de l'artère, quelle que soit leur étendue en largeur et en épaisseur, fait développer les voies collatérales. Arrivent-elles à suppléer le courant principal barré, la gangrène est évitée ; sont-elles insuffisantes, sont-elles aplaties par l'épanchement, le sphacèle survient.

Les abcès, les phlegmons et leurs conséquences, peuvent être le résultat de la transformation ultérieure de l'épanchement poplité.

Pronostic. Il est très-grave. Trop souvent il faut arriver au sacrifice du membre.

Traitement. Les ruptures et les contusions complètes et totales ne seront pas traitées comme les arrachements et les écrasements de l'artère qui laissent encore passer du sang.

En présence de lésions complètes et totales, Poland conseille d'attendre, de laisser la gangrène suivre son cours, et de régulariser l'amputation qu'elle aura commencée. Cependant les souffrances sont trop longues et trop vives, les accidents infectieux sont trop dangereux, le membre est trop froidement sacrifié. Pourquoi ne pas essayer de conserver, en employant le procédé suivant : il faudra inciser le creux poplité dans l'axe des vaisseaux, évacuer les caillots qui compriment les voies collatérales, et lier les deux bouts de l'artère. Dans le cas où il sera impossible de la trouver on liera la fémorale. L'amputation, à moins d'indications immédiates urgentes, sera réservée pour les cas où le sphacèle apparaît et alors sera pratiquée sans retard.

S'agit-il d'altérations incomplètes : la première indication sera d'empêcher l'épanchement de se produire, et on y arrivera en comprimant la fémorale. Mais il sera encore plus sûr d'aller franchement à la recherche de l'artère et d'en lier les deux bouts au-dessus et au-dessous de la blessure. On se rappellera qu'il est nécessaire d'explorer les deux bouts avec soin même dans les arrachements, le bout central pouvant être dépourvu de la tunique celluleuse ou d'un caillot solide (Kirmisson), car, contrairement aux cas classiques, l'hémorrhagie primitive se fait alors par le bout supérieur.

On tiendra la même conduite en présence des traumatismes analogues de la veine, dont la blessure accompagne le plus souvent celle de l'artère. La ligature des deux bouts dans le foyer traumatique sera pratiquée le plus tôt possible. On a voulu attribuer à l'oblitération traumatique ou thérapeutique de la veine une influence pathogénique sur la gangrène du membre qu'elle est loin d'avoir. Aujourd'hui, les craintes d'autrefois ont disparu et l'on fait sans hésitation cette ligature.

Les nerfs participent toujours aux traumatismes de la région poplitée : ils sont contus, tiraillés, élongés, comme les vaisseaux; leur blessure se trahit par les douleurs spéciales suivant la variété traumatique. Les douleurs qui en engendrent disparaissent peu à peu, à mesure que se font le retour à l'état normal des parties blessées et la résorption de l'épanchement.

II. Affections organiques. 1° *Suppurations du creux poplité.* La bibliographie relative à cette question est peu étendue. Diverses thèses contiennent quelques mots sur les inflammations du jarret au point de vue du diagnostic différentiel. Ce sont celles de Longy (*Essais sur le diagnostic des tumeurs du creux poplité.* Paris, 1852), de Burguet (*Du diagnostic différentiel des tumeurs du creux poplité.* Paris, 1854), d'Olivier (*Du diagnostic différentiel des tumeurs du creux poplité.* Paris, 1855). Le *Traité de la suppuration de Chassaignac*, t. II, renferme plusieurs faits d'adénophlegmons consécutifs à la lymphangite du membre inférieur. La thèse de Marlier (*Des abcès du creux poplité.* Paris, 1876) est une monographie d'ensemble sur le sujet des suppurations poplitées. On peut les diviser en *aiguës* et *chroniques.*

Suppurations aiguës. L'abcès chaud primitif est rare : les efforts violents, les contractions musculaires, et surtout les contusions et les plaies, en sont les causes véritables. Les lésions traumatiques non ouvertes produisent la suppuration en donnant issue dans le tissu cellulaire du jarret aux microbes pyogènes contenus dans le milieu intérieur, et les plaies ouvertes y introduisent les agents de la suppuration répandus à l'extérieur.

Le plus souvent les phlegmons sont secondaires : une lymphangite partie d'une écorchure minime du pied et de la région postérieure du mollet charrie l'infection puisée à la plaie dans les ganglions poplités qui s'enflamment et produisent l'adénophlegmon; une tumeur de la région, un kyste ponctionné sans précaution antiseptique, un anévrysme rebelle aux méthodes thérapeutiques dirigées contre lui, amènent l'inflammation autour d'eux. La suppuration née dans les différentes parties constituantes de l'articulation du genou, l'ostéomyélite juxta-épophysaire du fémur ou du tibia, l'arthrite suppurée, se propagent dans le sens où les conduisent la pesanteur et la disposition anatomique de la région, c'est-à-dire dans le creux poplité. Enfin les infections générales, la pyohémie, par exemple, peuvent établir dans le jarret un de leurs foyers de localisation. Les suppurations de la cuisse, de la jambe, y poussent des prolongements par extension.

Anatomie pathologique. Rarement sous-cutanées, les suppurations aiguës sont surtout localisées sous l'aponévrose, au moins dans leur première stade d'évolution, avant qu'elles aient dépassé leur lieu d'origine : le stroma ganglionnaire, ou le tissu cellulaire de remplissage.

L'inflammation superficielle sous-cutanée, diffuse avec facilité en raison du peu d'adhérence du tégument externe, et le décolle au loin. Est-elle profonde, elle est d'abord fortement cantonnée et emprisonnée dans l'intérieur de la loge poplitée, puis, tendant à s'échapper, elle dissocie les muscles, crée des cavités entre eux analogues aux poches d'un portefeuille (Chassaignac), fuse en haut vers la cuisse, en bas vers la jambe, ou directement en arrière dans le pli du jarret qu'elle arrive à perforer. Dans ce cas la fistule persiste, s'indure autour de son trajet et amène la formation de masses fibreuses, qui entraînent par leur rétraction la position vicieuse du membre.

Le point de départ est rarement découvert, à moins qu'il ne s'agisse d'une lymphangite ou d'une affection du genou, des os voisins, de la cuisse ou de la jambe. A la dissection les muscles et les tendons sont plus ou moins écartés les uns des autres, les nerfs sont normaux, les vaisseaux ont parfois subi de graves désordres, tenant à l'action ulcérative exercée par le pus voisin sur leurs parois (*voy.* plus loin *Ulcération des vaisseaux poplités*).

Symptômes. Ce sont les signes ordinaires des phlegmons, avec gonflement et effacement des formes extérieures. La rougeur, immédiate dans la suppuration sous-cutanée, est tardive lorsqu'elle est due aux phlegmons profonds. La douleur est vive, gène et rend impossibles les mouvements. Le membre se place en flexion.

Les douleurs augmentent d'intensité quand le pus est formé, alors aussi l'œdème, l'empâtement, apparaissent, la fluctuation, facile à trouver dans les collections superficielles, est peu nette dans les suppurations profondes.

L'état général est altéré suivant des degrés d'intensité qui correspondent à l'intensité et à la nature de l'infection dans les différents cas. Quelquefois les accidents généraux produits par l'abcès poplité se confondent avec ceux de la maladie primitive qui l'a créé : c'est le cas pour la pyohémie, pour la tumeur blanche et les diverses arthrites du genou.

Marche. Elle est lente. Abandonnés à eux-mêmes, les abcès poplités tendent à se frayer une issue hors de leur lieu d'origine. C'est ainsi qu'ils envahissent et ulcèrent la peau ou qu'ils s'ouvrent dans l'articulation du genou après perforation des ligaments.

Complications. On peut, avec Marlier, les diviser en primitives et secondaires.

Complications primitives. 1° *Arthrite par propagation.* Le plus souvent elles résultent de la perforation de la synoviale véritable de l'articulation, mais il faut savoir qu'il suffit que les bourses séreuses et tendineuses soient envahies par le pus pour que l'inflammation intra-articulaire soit à craindre; 2° *phlébite des veines saphènes.* La veine saphène externe est naturellement plus exposée que l'autre à ce genre de complication, qui se traduit par l'œdème, la thrombose, et expose à l'embolie, à l'infection purulente; 3° les *névrites* admises par Marlier ne sont pas nettement démontrées; 4° les *fusées purulentes* se faisant dans les muscles et leurs interstices, décrites autrefois par Chassaignac, peuvent se porter loin vers la cuisse ou la jambe; 5° les *ulcérations* des vaisseaux ne sont pas rares. Elles seront décrites avec les maladies des vaisseaux.

Complications secondaires. 1° *Ankylose du genou.* Elle se produit suivant deux mécanismes, soit par arthrites de propagation, soit par rétraction tardive du creux poplité. Elle peut être vraie ou fausse, centrale ou périphérique. Elle est vraie et centrale lorsqu'elle succède à l'arthrite de propagation, elle est fausse et périphérique lorsqu'elle est due à un abcès qui, ayant respecté l'article, a évolué en arrière, en amenant des cicatrices rétractiles; 2° les *fistules* consécutives aux collections sont difficiles à guérir et amènent en outre la flexion progressive de la jambe, lorsqu'elles s'indurent. Richet a observé une fistule lymphatique (thèse Marlier). Nous ajouterons à ces complications tardives la *rétraction du creux poplité*, que nous décrirons spécialement plus loin.

Diagnostic. L'abcès superficiel est toujours facile à reconnaître, l'abcès profond sera diagnostiqué à l'aide des signes sensibles de l'inflammation : œdème, empâtement, déformation de la région, fluctuation, et des signes rationnels : marche rapide, frissons, douleurs pulsatiles devenant sourdes. Il est presque superflu de faire la différence des diverses espèces d'abcès : le phlegmon est accompagné de phénomènes très-aigus, l'abcès développé dans un kyste est précédé par celui-ci et siége dans ses lieux d'élection. L'adénite suppurée succède à une écorchure du pied. S'il est consécutif à une ostéomyélite voisine,

à une arthrite, à une inflammation de la cuisse et de la jambe, les symptômes spéciaux à chacune de ces affections, faciles à retrouver et auxquels il faudra toujours songer, mettront sur la voie de la filière pathogénique.

On peut confondre l'abcès aigu du creux poplité avec : 1° le coup de fouet; lorsque la rupture musculaire et vasculaire se fait en haut près du creux poplité, le sang en s'épanchant dans le jarret y produit une tumeur que l'on peut prendre pour un phlegmon et qui d'ailleurs arrive parfois à suppurer; 2° le kyste; si le kyste n'est pas enflammé, la confusion sera facile à éviter, mais est-il passé à suppuration, les antécédents, l'existence avouée d'une ancienne collection devenue chaude, douloureuse, feront reconnaître la marche de la maladie; 3° les tumeurs, l'anévrysme cirsoïde, l'anévrysme artérioso-veineux, la varice de la saphène externe, l'anévrysme des os, sont réductibles et ne prêtent pas à confusion lorsque surtout ils ne sont pas accompagnés de chaleur des téguments. C'est avec l'abcès froid qu'il faudra distinguer ces tumeurs et celles qui sont molles, comme le cancer encéphaloïde, le lipome et les kystes hydatiques.

Le diagnostic le plus important à faire est celui de l'abcès et de l'anévrysme. Il sera établi dans trois circonstances spéciales : 1° Dans le cas d'abcès et d'anévrysme simple. On a pour l'anévrysme une tumeur pulsatile expansive, soufflante, réductible, s'accompagnant de diminution du pouls de la pédieuse. L'abcès peut être réductible, mais il est facile de constater l'indépendance de l'artère, la compression ne fera pas diminuer la poche, la pédieuse battra également des deux côtés. L'abcès peut être soulevé par des battements artériels, mais il n'y a pas d'expansion. Il peut être soufflant par compression de l'artère. Est-il déplacé, le souffle disparaît. Il est moins dangereux de prendre un abcès pour un anévrysme qu'un anévrysme pour un abcès. 2° Dans le cas d'un abcès et d'un anévrysme enflammés, voici les signes distinctifs. Un anévrysme est arrivé à n'avoir ni battements ni bruit de souffle parce qu'il a cessé de communiquer avec l'artère, il est irréductible et forme une tumeur molle et presque fluctuante, avec un peu de chaleur, de douleur et d'œdème des téguments (Broca). Dans ce cas, seuls les commémoratifs éclaireront le diagnostic. « On devra, dit Broca, scrupuleusement interroger le malade sur ses antécédents, lui demander si avant l'apparition des phénomènes inflammatoires il n'avait pas une tumeur indolente et pulsatile et si dans les premiers jours qui ont suivi le début de l'inflammation il n'a pas senti dans le point douloureux des battements énergiques qui se sont éteints graduellement. » Un abcès qui est disposé suivant la direction de l'artère poplitée ne doit être opéré qu'après que la question aura été posée. 3° Dans le cas d'un abcès développé sur une poche anévrysmale, ce seront encore les commémoratifs qui feront faire le diagnostic. Richet (*in* thèse Marlier) en présence d'un cas semblable fit le diagnostic grâce à l'interrogation et vint à bout de l'inflammation par les cataplasmes.

Pronostic. Il est ordinairement peu grave, à condition toutefois que l'ouverture de la collection soit faite de bonne heure, car, si l'on tarde, les fusées, l'arthrite, les ulcérations vasculaires, les positions vicieuses, sont à redouter.

Traitement. L'incision sera donc précoce, elle suivra immédiatement la constatation du pus; elle sera verticale, un peu interne par rapport à la ligne médiane, afin d'éviter la veine saphène externe, le nerf sciatique poplité interne, placés au milieu, et le nerf sciatique poplité externe situé en dehors. La peau et l'aponévrose incisées, il faudra se servir, pour gagner la profondeur, de la

sonde cannelée. Les lavages et l'antisepsie du foyer seront faits suivant les règles ordinaires. Il est cependant un point des pansements des plaies qui présente ici un certain intérêt. Faut-il drainer une collection purulente du creux poplité? Si elle est superficielle, sous-cutanée, la simple incision assure l'écoulement, d'autant que la plaie est naturellement déclive dans le décubitus horizontal; si elle est profonde, au contact des vaisseaux elle peut pour la même raison se vider facilement, une fois créée la voie de sortie. Le drainage est dangereux, parce que les tubes, venant buter contre l'artère et la veine, les usent, les enflamment et les ulcèrent peu à peu. Si l'on veut établir des drains, il faudra les placer le plus loin possible des vaisseaux, jamais à leur contact.

Suppurations chroniques. Elles sont dues au développement des abcès froids. Primitives, elles naissent dans les ganglions ou le tissu cellulaire; secondaires, elles relèvent d'une ostéite du fémur ou du tibia, ou bien encore elles sont symptomatiques d'une lésion plus éloignée du squelette, de l'extrémité supérieure du fémur, du bassin ou de la colonne vertébrale : ce sont alors des abcès dits migrateurs.

Dans tous ces cas, la tuberculose est la cause. Leur symptomatologie est banale et ne présente rien qui mérite une description spéciale. Il est cependant un point de l'évolution des abcès tuberculeux primitifs ou secondaires de la région poplitée qui mérite d'être relevé, c'est le suivant : les ulcérations des vaisseaux sont relativement fréquentes au cours de ces collections, comme d'ailleurs nous le verrons plus tard; il est très-probable qu'elles résultent de l'extrémité des lésions tuberculeuses aux parois de l'artère et de la veine, qui cèdent comme les autres tissus.

Diagnostic. L'abcès froid a une marche lente; il est symptomatique, le plus souvent, d'une affection osseuse voisine, qui offre des caractères propres. Le pus est bien distinct du pus crémeux des suppurations aiguës.

Les tumeurs pulsatiles ne sauraient être confondues avec lui. Il n'en est pas de même des tumeurs molles, mais non réductibles, tels que l'encéphaloïde, le lipome, le kyste. L'encéphaloïde est irrégulièrement mou, il envahit rapidement la peau, englobe les vaisseaux, provoque l'œdème et retentit sur l'état général. Le lipome n'est pas franchement fluctuant. Les kystes pourraient être confondus avec les abcès froids sans grands inconvénients. La ponction peut être curative pour les deux maladies. Il n'est d'ailleurs que les abcès froids nés dans les ganglions poplités qui pourraient être confondus avec les kystes, car les autres suppurations froides, symptomatiques de lésions osseuses à distance, seront reconnaissables à l'existence même de ces maladies du squelette voisin.

Pronostic. Le pronostic dépend à la fois de la maladie primitive et de la localisation poplitée. La gravité de la tuberculose, l'état général, entrent en première ligne dans ces considérations pronostiques. Mais les dangers locaux de la lésion poplitée varient aussi suivant les cas, ils doivent être rapportés surtout à l'état des vaisseaux voisins.

Traitement. Les abcès froids seront incisés, vidés. Leurs parois comme celles de tous les abcès tuberculeux doivent être enlevées par le raclage ou l'excision, l'attention de l'opérateur sera dirigée spécialement du côté des vaisseaux qu'il s'agit de respecter.

2° *Rétraction du creux poplité.* C'est le terme ultérieur, l'aboutissant commun d'une foule d'états pathologiques. La flexion de la jambe sur la cuisse succède aux brûlures, aux plaies, aux vieux abcès, aux diverses arthrites et ostéo-

arthrites du genre. Les muscles et les tendons adaptent leur longueur à celle de la région. Si cette rétraction progessive s'opère dans un creux poplité resté normal, dans un membre vicieusement fléchi, elle arrive plus sûrement encore lorsque des lésions diverses, intrinsèques ou extrinsèques, ont amené la transformation fibreuse et cicatricielle de la région. Pour ce qui concerne les vaisseaux, l'opinion des auteurs est loin d'être la même. Follin en admet la rétraction; pour Cruveilhier, elle est rare; Nélaton décrit des flexuosités, et Chassaignac les a vus éloignés de l'articulation, dirigés en ligne droite, tendus.

Les cicatrices poplitées peuvent acquérir une résistance extraordinaire. En voici deux exemples empruntés à M. Ollier (*Revue de chirurgie*, 1883, p. 349, *Résection du genou*). A la suite d'une ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, il y eut un abcès du creux poplité qui laissa une fistule au jarret. Les cicatrices étaient nombreuses autour du genou. « Dans le creux poplité, traînées fibreuses, dures, épaisses; on dirait une masse ostéo-fibreuse dans l'angle formée par le fémur et le tibia. » Après la résection méthodique du genou faite pour redresser l'ankylose, il est presque impossible de rapprocher des surfaces osseuses; tous les trousseaux fibreux du creux poplité résistent. M. Ollier rapporte (p. 352) une observation analogue dans laquelle à la suite d'une arthrite traumatique du genou le tibia se fléchit sur le fémur à 70 degrés. Il y avait des cicatrices dans le creux poplité qui, après l'excision des condyles, du fémur et du tibia, empêchèrent de rapprocher les surfaces osseuses.

Si la cause de la flexion de la jambe sur la cuisse est une brûlure ou une plaie n'intéressant que les téguments et de date assez peu éloignée pour que les rétractions profondes n'aient pu se produire, il faut faire l'autoplastie de la cicatrice, et ici la méthode italienne modifiée par Poncet (*Lyon médical*, 1887) et Berger (*Bull. de la Soc. de chir.*, nov. 1887) réussit.

Mais, si l'on supçonne des désordres profonds, il faudra se garder d'essayer le redressement ordinaire de l'ankylose; l'ostéoclasie sus-condylienne sera exempte de dangers, parce que, comme nous l'avons dit plus haut, elle raccourcit le squelette sans allonger les vaisseaux ni les autres organes du creux poplité; l'ostéotomie et la résection peuvent être mises en parallèle avec l'ostéoclasie.

3° *Affections des vaisseaux sanguins.* I. *Artérite, artério-sclérose, athérome.* Les maladies de l'artère poplitée ne présentent rien qui mérite d'être longuement exposé. Cette artère se sclérose et subit la dégénérescence athéromateuse facilement, comme les artères du membre inférieur. Les troubles de nutrition, le sphacèle des orteils et du pied, la gangrène dite sénile, sont les signes habituels de ces altérations, à une période avancée. Mais on observe aussi, pendant l'évolution des lésions, un symptôme important sur lequel Charcot a appelé l'attention : la claudication intermittente. Cette boiterie spéciale revenant par crises est à retenir, bien qu'elle ne soit pas l'apanage exclusif des maladies de l'artère poplitée, et qu'on la rencontre dans les lésions artérielles de la fémorale, des iliaques et de l'aorte. Comme il n'existe pas de signe propre de la sclérose et de l'athérome de l'artère poplitée, il n'est qu'un seul moyen de savoir si la lésion artérielle, cause de la claudication intermittente et des troubles de nutrition, siége dans le vaisseau en question : c'est l'exploration digitale et la recherche des battements dans la région du jarret. Un fait curieux de sclérose artérielle poplitée a été rapporté par Terrillon (*Revue de chirurgie*, 1886) : il s'agissait d'un individu atteint de claudication intermittente qui fut frappé d'une gangrène envahissante du pied. L'amputation

devint nécessaire; elle fut faite au lieu d'élection : après l'opération, les artères s'ouvrant dans l'aire de la plaie ne laissaient pas couler de sang, tant elles étaient sclérosées et rétractées. Cela n'empêcha pas la cicatrisation d'être rapide et de s'opérer très-régulièrement.

Le sphacèle consécutif aux maladies de cette artère sera traité par l'amputation, qui sera faite tardivement, si l'état général est excellent et la mortification limitée, qui sera pratiquée rapidement, en face d'une gangrène à marche aiguë. Le cas de Terrillon, si contraire aux idées courantes sur la réparation des plaies, nous apprend qu'il n'est pas nécessaire, pour assurer la guérison, d'amputer au-dessus des lésions artérielles, les tissus placés dans l'aire d'irrigation de l'artère poplitée recevant une nutrition suffisante par les collatérales des branches artérielles sus-jacentes.

II. *Phlébite et thrombose de la veine poplitée.* Si l'obstruction de l'artère poplitée n'a pas une physionomie propre et caractéristique, il n'en est pas de même de la phlébite poplitée. Verneuil en a présenté un tableau symptomatique des plus nets, à l'aide de trois observations qu'il a pu recueillir (*Gaz. méd. de Paris*, 1879. *Leçon recueillie* par Weiss, et *Mém. de chirurgie*, t. IV, p. 777).

Comme la veine poplitée reçoit les veines périarticulaires et articulaires du genou, les veines profondes du tiers inférieur de la cuisse, celles de la jambe et du pied, on trouvera, lorsqu'elle sera oblitérée, l'hydropisie articulaire, l'œdème sous-cutané du genou et de la partie voisine de la cuisse, l'œdème total de la jambe et du pied. Un des signes les plus importants, celui qui permet de distinguer immédiatement la phléblite poplitée de la *phlegmatia alba dolens*, est fourni par la limitation brusque du gonflement au milieu de la cuisse. L'œdème n'est pas tenace, parce que le cours du sang se rétablit par les saphènes, mais l'hydarthrose reste longtemps rebelle. Les complications éloignées de cette affection consistent principalement en des varices de la jambe qui, d'abord profondes, deviennent plus tard superficielles.

Les causes sont assez obscures. Verneuil rattache cette phlébite dans les 3 cas qu'il a observés : une fois à des violences extérieures; une autre fois à l'état cachectique du sujet; dans le troisième fait, la phlébite s'installa brusquement et sans cause connue. Les antécédents rhumatismaux sont à rechercher en présence de cette affection.

On a observé la thrombose de cette veine à la suite de brûlures étendues, et encore consécutivement aux fractures de l'extrémité inférieure de la jambe (Levrat, *Des embolies veineuses*. Thèse d'agrég., 1880); mais alors il s'agit de caillots allongés, traversant simplement la veine poplitée dans laquelle ils n'ont pas pris naissance, et se prolongeant soit au-dessus, soit au-dessous, dans les veines de la cuisse et de la jambe.

On traitera la phlébite et la thrombose poplitée par l'immobilisation, le repos forcé, les applications résolutives; le membre sera placé sur un plan incliné et dans l'extension incomplète. Plus tard, la compression méthodique sera utile.

Thrombose des veines jumelles. Tuffier (*Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 31) a présenté une tumeur du creux poplité qui avait été enlevée par Verneuil. Elle était constituée par l'agglomération de deux veines bosselées qui émergeaient de la partie externe du jumeau interne (*voy.* aussi. L. P. Olivier, thèse de Paris, 1884, n° 92). L'individu qui en était porteur était tombé, six semaines avant, sur le genou; il présentait de l'hydarthrose fémoro-tibiale, des douleurs

vives à la marche, et les signes d'une tumeur de nature indéterminée, occupant la partie moyenne et aponévrotique du creux poplité.

III. *Ulcération des vaisseaux poplités.* Elle se montre au cours des maladies développées dans le voisinage, tumeur blanche du genou, ostéomyélite de l'extrémité voisine du fémur et du tibia avec ou sans séquestres.

Dionis (Velpeau, *Bull. de la Soc. anat.*, 1850, p. 309 et 415), Leudet (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 84), Bard (*Lyon médical.*, 1877, t. XXIV, p. 368), ont observé l'ouverture de l'artère seule dans des arthrites fongueuses poussant des collections dans le creux poplité : l'ulcération siégeait sur la face antérieure du vaisseau. Monod (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1882) explique cette localisation par le contact de la face antérieure de l'artère avec les parties malades et par la protection de la face postérieure par la veine et le nerf.

Jacob (Dissert. méd.-chirur. de Huem. Edimb., 1814), Porter (*Dublin Quarterly Journal*, 1834, t. V, p. 190), Byson (*Dublin Quarterly Journal*, 1835, t. VIII, p. 240), Thompson (*Dublin Quarterly Journal*, 1847, p. 252), Collins (*Dublin Journal of Med. Science*, 1876, t. LXII, p. 93), ont publié des observations d'ulcération causée par la présence d'un séquestre. Des corps étrangers d'un autre genre, les drains, ont été incriminés dans le fait suivant. Berger (Jalaguier, *De l'arthrotomie*. Thèse d'agrég., 1886), en face d'un malade atteint d'arthrite purulente du genou, pratiqua l'arthrotomie et fit passer 2 drains dans le creux poplité, l'un en dedans, l'autre en dehors des vaisseaux. Au bout de huit jours on les retire, et un énorme jet de sang indique que les vaisseaux sont ouverts. En effet, à l'autopsie du membre, l'artère et la veine poplitées présentent chacune une perforation des dimensions d'une lentille, sur le côté interne et juste au niveau du point où le drain interne a dû traverser l'articulation du genou.

Dans une troisième catégorie nous pouvons ranger les faits de Hawkins (*Medico-chirurg. Review*, janvier 1834, t. XX, p. 250), Bouilly, Marcé (*Bull. de la Soc. anat.*, 1871, p. 351), Humbert, Terrillon, Larabrie. Hawkins a vu un cas d'ulcération pendant une ostéomyélite qui avait détaché plusieurs morceaux d'os restés loin de l'artère. Bouilly relate une ostéomyélite qui amena la perforation de la partie antérieure de l'artère. Comme dans le cas de Bard, l'artère était adhérente en arrière de la veine. Marcé, après avoir drainé un abcès poplité consécutif à une fracture de l'extrémité inférieure du fémur, assiste à l'ulcération et fait la ligature. Humbert rapporte 3 cas d'ulcération spontanée pendant l'évolution d'une ostéomyélite. Terrillon est témoin d'une hémorrhagie foudroyante survenue à la suite d'une ostéite du fémur qui a poussé un foyer de suppuration dans le voisinage des vaisseaux : ceux-ci n'étaient pas en contact avec le drain placé par le chirurgien.

Ces différentes observations ne peuvent être rapprochées au point de vue du mécanisme de la perforation : elle relèvent au contraire de 3 causes différentes qui les font classer en 3 catégories spéciales. Dans les faits du premier groupe : ceux qui succèdent à une tumeur blanche avec prolongements poplités, on ne saurait refuser toute propriété ulcérative au pus tuberculeux et à la paroi de l'abcès tuberculeux. Celle-ci envahit peu à peu le voisinage comme le fait un sarcome et arrive à ouvrir l'artère en la traversant (Lannelogue, Th. Anger). Pour favoriser ces propriétés ulcératives, la disposition anatomique de l'artère, le contact de ce vaisseau avec le fémur, les tiraillements qu'elle subit dans les mouvements, s'ajoutent aux lésions des parois vasculaires. En outre, l'état

général, la dénutrition, les lésions viscérales, la septicémie, ne sont pas sans favoriser les hémorrhagies.

Pour les faits de notre seconde catégorie, il faut invoquer une cause mécanique, le frottement et parfois la pénétration d'un séquestre, le contact de l'os dénudé, de l'usure produite par les corps étrangers, les drains en particulier.

Enfin, les perforations survenant dans un abcès d'ostéomyélite loin des drains et des séquestres sont plus difficilement explicables. Faut-il admettre avec Monod que l'inflammation fait disparaître la tunique musculeuse de l'artère qui, ne pouvant dès lors résister, cède et se rompt (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1882, t. VIII, p. 682) ? Les faits dans lesquels l'hémorrhagie a été due à la rupture d'une poche anévrysmale formée dans le foyer purulent, comme celui d'Argez, semblent venir à l'appui de cette opinion. Mais il faut aussi tenir compte avec Litten (*Ueber septische Erkrankungen*, 2e Hälfte. In *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1881, t. II, 558) de l'invasion et de l'infiltration des parois vasculaires par les micro-organismes pyogènes.

En présence de l'ulcération des vaisseaux poplités survenue pendant l'évolution d'une tumeur blanche, d'une ostéomyélite infectieuse, voisines, etc., l'indication immédiate qui est d'arrêter l'hémorrhagie sera remplie par l'application de la bande d'Esmarch. Le péril rapidement conjuré, le chirurgien doit se poser les indications de la ligature ou de l'amputation. Sans doute la ligature des deux bouts des vaisseaux dans la plaie vient naturellement à l'esprit la première, mais il faut songer que les vaisseaux qui se sont laissé ulcérer ont leurs parois dégénérées sur une grande étendue et que le fil qui étreindra les tuniques malades les coupera avant qu'un caillot solide et bien organisé soit venu assurer l'hématose définitive. C'est pour cela que l'on voit tous les chirurgiens procéder sans retard, dans tous les cas qu'ils ont eus sous la main, au sacrifice du membre.

IV. *Anévrysme poplité artériel.* C est le plus fréquent des anévrysmes chirurgicaux. L'anévrysme traumatique est rare : cela tient non-seulement à la situation profonde de l'artère et à la protection que lui accorde le squelette voisin, mais aussi à la gravité de telles plaies qui souvent entraînent une mort rapide, exigent l'amputation de la cuisse, ou nécessitent la ligature des deux bouts artériels.

L'anévrysme poplité ordinaire se développe spontanément : c'est lui qui représente le quart des anévrysmes chirurgicaux. Dans la statistiques de Crisp ils figurent pour 42 sur 100.

Étiologie. Les individus qui exercent des professions pénibles fournissent un fort contingent. Guattani avait remarqué cet anévrysme chez les jockeys et les valets qui montent derrière les voitures. Vidal avait fait la même observation et avait vu deux anévrysmes poplités sur des employés d'octrois obligés de grimper sur les voitures qu'ils visitaient. Ce qui montre encore l'influence des contractions énergiques des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe, c'est la fréquence de l'anévrysme chez l'homme, et sa rareté chez la femme. Broca, d'ailleurs, pensait que la contraction du soléaire exerçait une constriction sur l'artère et arrêtait à ce niveau le cours du sang qui pressait plus fort en amont contre la surface interne du vaisseau. Mais cette hypothèse n'explique pas comment se produisent les anévrysmes à la suite des coups, des chutes sur les genoux, que l'on trouve en tête de beaucoup d'observations.

On a fait intervenir les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de

la jambe en recherchant les modifications qu'ils entraînent du côté de l'artère. Beaucoup d'auteurs pensent que l'artère, lorsqu'elle a été raccourcie par l'effet d'une flexion prolongée, nécessaire dans certaines professions (cochers, tailleurs, cordonniers), se rompt dans l'extension forcée. Il est vrai cependant que la femme, dont la station assise est très-prolongée, jouit d'une immunité relative. Il est vrai encore que le raccourcissement consécutif à la flexion est nié par beaucoup d'auteurs. Mais il n'est pas besoin d'un raccourcissement préalable du tube artériel pour que l'hyperextension en produise la déchirure, et à ce sujet les expériences de Richerand nous ont suffisamment renseignés. Il reste à savoir si une artère pourvue de tuniques saines peut être partiellement arrachée dans un mouvement forcé. Si la démonstration n'est pas absolument faite dans ce cas, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'une artère dégénérée et athéromateuse. Or l'athérome est fréquent sur cette artère, qui réalise les conditions nécessaires à sa production : immobilité, déplacements incessants, contact avec une surface résistante.

A côté de l'extension du membre, la flexion a été incriminée : elle agirait, disent quelques auteurs, en augmentant la tension artérielle au-dessus du genou, en apportant un obstacle à la circulation. Mais il n'en est par pour le membre inférieur comme pour le membre supérieur et, tandis qu'ici une contraction énergique des muscles combinée avec la flexion forcée de l'avant-bras sur le bras arrêtent le cours du sang, la même opération répétée sur le membre inférieur laisse continuer la circulation. C'est ce qu'a bien démontré Adelmann (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 16, Heft 3, p. 588, 1874) de la façon suivante : la jambe étant en flexion sur la cuisse, la cuisse en flexion sur le bassin, l'injection qu'il poussait par l'aorte arrivait dans les artères du pied; pour empêcher le passage dans l'artère poplitée, il devait interposer dans le jarret une bande roulée qui jouait le rôle d'un compresseur direct.

Anatomie pathologique. Assez souvent l'anévrysme est bilatéral, soit qu'il apparaisse simultanément ou successivement sur les deux artères poplitées. Occupant parfois toute l'étendue de l'artère, il est plus fréquemment localisé soit à sa partie supérieure, soit à sa portion inférieure. Il siége sur la face antérieure ou sur la face postérieure.

Sa forme est variable, sa situation primitive se modifie plus tard au point qu'il finit par occuper tout le losange poplité, en se portant soit en haut, soit en bas du côté de la région opposée à son point d'implantation : il est rare de le voir exilé de la région et prolongé dans l'un des anneaux qui entourent les extrémités de l'artère. Les veines poplitée et saphène externe, les branches de division du sciatique échappent rarement à la compression exercée par la tumeur enserrée entre des os, des muscles et des aponévroses. L'engorgement des ganglions poplités est fréquent.

A un stade avancé de son évolution, l'anévrysme refoule les muscles, distend, perfore l'aponévrose, arrive à détruire les ligaments postérieurs de l'articulation, à éroder les os, en provoquant l'arthrite.

Physiologie pathologique. L'obstacle créé par la poche anévrysmale prépare le développement des artères collatérales, qui suppléent la voie principale dès l'apparition de son ectasie et sont destinées à la remplacer définitivement lorsqu'elle aura été oblitérée. Le cercle artériel collatéral est représenté par le réseau de la face antérieure du genou; il est constitué par les anastomoses de la grande articulaire, rameau de la fémorale, avec les deux articulaires supé-

rieures nées de la poplitée, d'une part, et d'autre part par la réunion de ces branches à celles des articulaires inférieures poplitées, et de la récurrente tibiale antérieure, collatérale de l'artère jambière antérieure. Les articulaires supérieures et inférieures sont quelquefois comprises dans la poche anévrysmale et en font partie par leur origine. Il en résulte des particularités dans le rétablissement de la circulation, marquées surtout au moment où la formation des caillots oblitère la poche et en même temps l'orifice de ces vaisseaux. Un anévrysme placé à la partie supérieure de l'artère poplitée et englobant avec lui les articulaires supérieures ne gênera guère le rétablissement de la circulation, lorsqu'en se solidifiant il aura bouché la portion de ces artères collatérales adjacentes à lui. Le sang arrivera facilement encore dans la jambe par les articulaires inférieures et la récurrente tibiale antérieure. Mais qu'il soit développé à l'extrémité inférieure de l'artère, et que les articulaires inférieures s'ouvrent dans sa cavité, l'oblitération des articulaires survient fatalement en même temps que celle de la poche anévrysmale : le sang ne peut arriver que par la récurrente tibiale antérieure. Cette artère est grêle, et souvent insuffisante pour la tâche de l'irrigation de la jambe et du pied. C'est pour cela que la gangrène est si fréquente à la suite de la guérison des anévrysmes inférieurs de la poplitée, comme nous le verrons d'ailleurs.

Mais, indépendamment de cette voie collatérale antérieure, il en existe d'autres sur lesquelles les classiques n'ont pas beaucoup insisté. Ce sont d'abord des branches artérielles qui se détachent de la partie inférieure de la poplitée, se dirigent soit en dedans, soit en dehors, pour contourner l'extrémité supérieure du tibia et du péroné, et se perdre ensuite dans l'artère tibiale antérieure. Sur les pièces d'anévrysmes poplité qui ont été disséquées, et dans les autopsies d'anciennes ruptures de l'artère du jarret (fait de Holl), ces anastomoses latérales ont été mises en évidence.

Un troisième courant de dérivation s'établit dans l'épaisseur même des gros nerfs de la région, grand sciatique, sciatique poplité interne, sciatique poplité externe. L'artère du grand sciatique acquiert le volume d'une radiale et rejoint en bas, par ses branches de division qui suivent la bifurcation du tronc nerveux, les artérioles nourricières des nerfs sciatiques poplités qui se détachent de l'artère poplitée. Cette voie artérielle intra-nerveuse peut s'élargir démesurément, et alors elle engendre des complications spéciales tenant à la compression excentrique de leurs agents de support.

Symptômes. Au début, les signes sont vagues : de la gêne, de la raideur dans le membre et le genou, quelques élancements, des fourmillements, parfois un peu d'œdème du pied : voilà les premiers symptômes. Si à ce moment on examine le creux poplité, on y trouve déjà la tumeur anévrysmale. Mais les phénomènes s'aggravent, la douleur et la gêne augmentent, le membre se place dans la demi-flexion, et c'est dans cette position vicieuse que s'effectue la marche. Le malade indique lui-même le siége de sa maladie qu'il ignorait au début. L'anévrysme présente les caractères ordinaires de battements, d'expansion, de souffle, de réductibilité, qu'il offre dans toutes les autres régions. Ils peuvent cependant être masqués dans leur netteté habituelle par des accidents d'évolution tenant à la présence de caillots solides dans la poche ou bien à l'atmosphère fibreuse développée sur son pourtour. A une période plus avancée, les différents symptômes ont augmenté d'acuité, l'œdème s'est accru, les veines superficielles sont devenues variqueuses, les ulcérations apparaissent avec divers

troubles trophiques de la jambe et du pied. Des complications plus graves sont imminentes. On peut donc avec Schwartz (art. POPLITÉE. In *Dictionnaire Jaccoud*) diviser l'évolution symptomatique de l'anévrysme poplité en trois périodes : première période latente ; deuxième période de tumeur ; troisième période des complications.

Complication. a. *Rupture.* Si l'anévrysme se rompt lorsqu'il est encore inclus dans le losange poplité, le sang s'épanche dans la loge postérieure de la cuisse et de la jambe, la gangrène succède rapidement à cet anévrysme diffus. Mais la poche, surtout lorsqu'elle est née primitivement sur la face antérieure de l'artère, a pu éroder le squelette et les limites postérieures de l'articulation du genou : c'est alors dans l'intérieur de l'article qu'on la voit s'ouvrir, constituant ainsi une hémarthrose justiciable de l'amputation. Lorsque, avant que d'éclater, l'anévrysme a franchi l'aponévrose et ulcéré la peau, c'est à l'extérieur que le jet artériel s'épanche, amenant ainsi un exsanguification rapide et mortelle.

b. *Gangrène.* Cette complication est parfois consécutive à la rupture du sac, mais elle est plus fréquente au cours de l'anévrysme resté circonscrit. Pour l'expliquer, les auteurs anciens, et Follin entre autres, invoquaient la compression, l'oblitération des veines poplitée et saphène externe, entraînant la gêne de la circulation en retour. Mais cette influence est aujourd'hui rejetée, la cause à incriminer, c'est l'obstacle de l'irrigation artérielle de la jambe et du pied. A ce sujet, il convient de rappeler l'influence spéciale de l'oblitération des articulaires inférieures, ne laissant au sang rouge que la voie de la récurrente tibiale antérieure pour passer de la cuisse à la jambe, et l'importance du siége de l'anévrysme sur la partie inférieure de l'artère (Gancel. Thèse de Paris, 1878, observ. de Tillaux). On a vu cependant des anévrysmes de cette région s'oblitérer sans produire la gangrène, mais il devait exister dans ces cas des anastomoses postérieures, latérales, analogues à celles qu'a décrites Holl. Dans la fréquence de la gangrène, il faut tenir compte encore de l'artério-sclérose et de l'athérome des artères du membre inférieur, deuxième facteur dangereux, parce qu'il supprime la dilatabilité des canaux sanguins. Enfin, le mode de traitement appliqué à l'affection n'est pas sans jouer un rôle indéniable. C'est ainsi que, comme nous le verrons d'ailleurs plus tard, la ligature est plus dangereuse que la compression indirecte ; d'après Broca, sur 176 anévrysmes traités par la ligature, il y eut 28 accidents de ce genre, tandis que la deuxième méthode appliquée 144 fois n'a été suivie de sphacèle que 2 fois.

c. L'hydarthrose, l'arthrite du genou, les abcès du jarret, les adénites poplitées et inguinales, sont des complications possibles, mais d'importance moindre que les précédentes et que celles qu'il nous reste à décrire.

d. *Paralysie.* Ces faits peuvent être rapprochés de ceux que Porta a rassemblés, dans lesquels l'atrophie et la paralysie du membre se sont montrées comme conséquence directe de l'oblitération artérielle (Luigi Porta : *Delle alterazioni pathologiche delle arterie per la ligatura e la torsione.* Milano, 1845, p. 386 à 391). Les phénomènes constatés après l'interruption de la circulation, quelle qu'en soit la cause, sont relatifs à la sensibilité, à la motilité et à la nutrition. Ce sont des fourmillements, de l'engourdissement avec sensation de froid, c'est une douleur plus ou moins vive et étendue. Elle peut se localiser en permanence dans le talon (*Journal universel des sciences médicales*, 1827, t. XLVII, p. 233, Vidal). Quelquefois, mais rarement, il y a anesthésie qui n'est d'ailleurs que passagère. Du côté des muscles, on peut avoir

des crampes et des contractions toniques, de la paralysie et de l'atrophie à une période éloignée.

Liston a émis l'hypothèse (*Edinburgh Medical and Physical Journal*, 1827, t. XXVII, p. 2) que ces troubles divers pouvaient tenir au développement des vaisseaux dans l'épaisseur du nerf. Boyer a trouvé en effet, sur le premier malade opéré par Desault à l'aide de la ligature, une artère grosse comme une radiale dans l'épaisseur du sciatique. Porta (*loc. cit.*) rencontra aussi cette circulation collatérale intra-nerveuse très-développée dans un cas d'anévrysme poplité qui avait été accompagné de paralysie des orteils et d'atrophie de la jambe. Broca, auquel nous empruntons ces renseignements (*Traité des anévrysmes*), pense qu'il faut faire intervenir dans la pathogénie de ces accidents la diminution de la circulation et quelquefois l'inflammation du nerf voisin.

Les paralysies nerveuses, dans certains cas, sont dues à la rétraction périphérique du sac anévrysmal et à l'enserrement des nerfs dans le tissu fibreux. Ainsi le malade de M. Pollosson (Comte. Thèse de Lyon, 1885) présenta de la paralysie du sciatique poplité externe au moment de la rétraction du sac.

Marche et terminaisons. L'accroissement de la tumeur est rapide, sa terminaison ordinaire est la rupture ou la gangrène. La guérison spontanée est une rareté.

Un phénomène curieux, satellite, lorsqu'il se montre, de la guérison de l'anévrysme poplité par la compression indirecte, et presque spécial à l'anévrysme de cette région (Broca en rapporte un cas semblable pour un anévrysme fémoral, p. 840), consiste dans une douleur violente, semblable à celle de la brûlure, irradiée depuis l'anévrysme jusqu'au pied, durant depuis une demi-heure jusqu'à plusieurs heures, et accompagnée parfois de fortes contractures. Après la disparition de la douleur, l'examen de la poche anévrysmale la montre dure, solide et non pulsatile. On a cru pouvoir expliquer ces souffrances par la compression exercée sur l'un des nerfs sciatiques par l'anévrysme rapidement solidifié, mais, comme le fait remarquer Broca, cette douleur se montre aussi dans l'anévrysme fémoral, et « il n'est guère possible de les attribuer à la compression du petit nerf saphène, seul satellite de l'artère fémorale, » d'autant plus que, dans ce cas particulier, le malade souffre de crampes vives. « Il y a donc ici, dit Broca, quelque chose qui échappe à nos explications ». Est-il cependant impossible d'en essayer une? Nous avons vu qu'il existe (bien qu'il soit peu connu) un courant collatéral, entre les artères de la cuisse et celle de la jambe dans l'épaisseur même des nerfs sciatique, sciatique poplité interne et sciatique poplité externe. Au moment de l'interruption brusque du cours du sang dans l'artère poplitée par l'oblitération due à la compression indirecte, le courant sanguin presse brusquement contre la surface interne des collatérales sus-jacentes et fait effort pour se frayer passage. Le cercle antérieur du genou (articulaire, grande anastomotique, récurrente tibiale antérieure) et le courant latéral ne suffisent pas toujours pour dégager le sang retenu dans la cuisse; c'est alors que, toutes les voies de dérivation s'ouvrant devant l'afflux sans cesse croissant, le courant collatéral intra-nerveux se dilate; en comprimant du centre à la périphérie les nerfs qui lui servent de support, il les contusionne et produit leur irritation qui se traduit par des douleurs (filets sentifs) et des contractures (filets moteurs [Jaboulay, *Province médicale*, 18 février 1888]).

Diagnostic. Le plus souvent le diagnostic est simple et l'anévrysme poplité se révèle avec les caractères ordinaires de ces tumeurs. Le diagnostic ne devient

difficile que lorsque la poche est solidifiée : elle peut alors être prise pour une tumeur.

Dans le premier cas, les battements, l'expansion, le souffle systolique, leur interruption par la compression de la fémorale, qui amène l'affaissement de la tumeur, feront facilement reconnaître l'anévrysme et empêcheront qu'on le confonde avec un abcès froid, une adénite, un kyste. Mais il ne faudra pas diagnostiquer un anévrysme quand il n'y en aura pas : un abcès voisin de l'artère peut présenter le soulèvement, le battement de cette tumeur : il faudra donc toujours examiner minutieusement l'état des parties constituantes du jarret, et même l'articulation du genou dont certaines arthrites poussent en arrière, contre les vaisseaux, des collections liquides simulant à un premier examen une ectasie artérielle. Il faudra encore savoir distinguer les anévrysmes de l'extrémité supérieure du tibia.

Lorsque la coagulation a solidifié l'anévrysme, le diagnostic devient particulièrement délicat et difficile. Il est possible cependant, en tenant compte des antécédents et à l'aide de l'interrogatoire du malade.

Pronostic. Étant donné la marche et l'évolution naturelles de l'anévrysme poplité, sa tendance à la rupture et à la gangrène, cette affection est grave. C'est pour cela qu'il faut lui appliquer un traitement rationnel, dès qu'elle est découverte.

Traitement. Autrefois on faisait l'amputation parce que l'on croyait que l'oblitération de la fémorale et de la poplitée amenait fatalement la gangrène. Mais Marc Aurèle Séverin en 1641, Jean Trullus, Bottentuit, montrèrent que l'artère principale de la cuisse peut être supprimée sans sphacèle. Guénault et Vendemesse proposèrent la ligature de la fémorale en 1742. Deux ans après, Pierre Keyslère osa le premier ouvrir un anévrysme poplité. Le succès couronna son entreprise. Il eut deux autres succès en 1747 et 1748, mais sa quatrième tentative fut suivie d'échec. Les chirurgiens italiens n'en adoptent pas moins la conduite de Keyslère, et l'amputation est rejetée. Mais l'ouverture du sac devient meurtrière entre les mains de Pelletan, Wilmer, Lassus, Percival Pott : aussi ces chirurgiens y renoncent et reviennent à l'amputation. La méthode d'Antyllus succombe pour quelque temps après la naissance de la ligature par les procédés d'Anel, de Hunter et de Scarpa.

L'opération d'Antyllus consiste à établir une compression solide sur l'artère au-dessus de l'anévrysme, à ouvrir le sac, à le vider et à chercher l'orifice supérieur. Une sonde est introduite dans le bout central que l'on isole et que l'on noue à l'aide d'un fil, la sonde une fois retirée, on procède de la même façon pour le bout inférieur, et la poche anévrysmale est tamponnée. Boyer employa cette méthode, l'insuccès retentissant (*Maladies chirurgicales*, t. II, p. 236, 10e observation) qui en suivit l'application acheva de faire tomber ce procédé triplement dangereux par les hémorrhagies immédiates et secondaires, la gangrène du membre, les complications érysipélateuses, phlegmoneuses et vasculaires. Ce n'est qu'en 1854 qu'elle reparaît : on s'applique à séparer l'artère de la veine et des nerfs, que les chirurgiens du dix-septième et du dix-huitième siècle comprenaient dans la même étreinte. Largeau (*Arch. gén. de médecine*, 1885, p. 297) réunit 24 observations d'anévrysme traités de cette façon : 15 ont été guéris, 9 se sont terminés par la mort. Parmi les cas heureux, il en est un qui a trait à un anévrysme poplité traité par la flexion, la compression, l'injection coagulante, mais toujours sans succès, et qui en était arrivé à la suppu-

ration. Blum fit le procédé d'Antyllus et le malade guérit. Avec les moyens d'hémostase actuels, avec l'anesthésie et l'antisepsie, cette méthode radicale est à employer contre les anévrysmes qui ont résisté aux autres moyens : car les dangers auxquels elle donnait naissance autrefois et qui étaient le résultat de l'infection de la plaie ne sont plus à redouter aujourd'hui. Largeau la croit encore indiquée pour les anévrysmes traumatiques et les anévrysmes diffus en instance d'inflammation et d'ulcération.

La *plupart des procédés* qui ont été appliqués contre les anévrysmes ont été essayés ici. Ciniselli a traité un anévrysme poplité par la galvanopuncture, avec succès d'ailleurs. Lenoir a injecté du perchlorure de fer, mais la veine fut blessée, l'anévrysme s'enflamma et le malade mourut : l'injection de liquide coagulant est dans le cas particulier une mauvaise méthode, parce que la compression inférieure est impossible et parce que la veine, en raison de sa situation même, risque toujours d'être atteinte. L'introduction de corps étrangers a été faite en 1873 par Bryant, qui fit pénétrer 6^{m},50 de crin.

Ligatures. La méthode de Brasdor a été appliquée dans une circonstance bizarre. Pinchinetti, d'après Asselini, aurait amputé au tiers supérieur de la jambe un individu atteint d'anévrysme poplité, afin qu'il pût marcher sur le genou : chose curieuse, la ligature de l'artère au-dessous de la poche la fit durcir et guérir.

Spezzani, en 1781, lia l'artère fémorale, afin d'éviter l'hémorrhagie au moment de la désarticulation du genou qu'il se proposait de faire lorsque la gangrène qui menaçait le membre se serait limitée.

D'après Broca, ce fut Desault qui fit le premier, le 22 juin 1785, la ligature de l'artère poplitée au-dessus du sac pour un anévrysme : le sac se rompit dix-neuf jours après l'opération, mais le malade n'en guérit pas moins. Ce ne fut que le 15 décembre 1785 que Hunter fit son opération dans le canal du 3e adducteur. Son but était d'atteindre une portion d'artère saine pour se mettre à l'abri des hémorrhagies consécutives. Suivant et développant l'idée de Hunter, Scarpa choisit le sommet du triangle qui a gardé son nom comme lieu d'élection pour établir la ligature contre les anévrysmes de la jambe et du jarret.

Si l'on compare les procédés de *Desault* (Anel) et de *Hunter*, on voit qu'ils diffèrent l'un de l'autre au point de vue de la fréquence de la gangrène consécutive. Dans le procédé d'Anel, l'oblitération de l'artère se fait sur une étendue qui va de la première collatérale placée au-dessus du sac à la première collatérale sous-jacente. Elle agit comme une ligature.

Dans le procédé de Hunter, les choses se passent autrement, l'artère s'oblitère sur une étendue de 3 centimètres au niveau du lien constricteur. Les collatérales sus-jacentes, les perforantes et les branches de l'ischiatique, s'anastomosent avec les collatérales inférieures, les branches de la grande anastomotique, pour rétablir la circulation interrompue par la ligature. Puis, lorsque l'anévrysme guérit en s'oblitérant, il faut qu'une seconde circulation collatérale s'établisse et réunisse les branches de la grande anastomotique avec les branches articulaires inférieures et l'artère récurrente tibiale antérieure placée au-dessous de l'anévrysme. Le péril est précisément dans l'établissement de ce second trajet sanguin, en raison du manque de vigueur du courant déjà dévié et ralenti par son passage à travers de petites artères. Aussi le sphacèle est-il plus fréquent après le procédé de Hunter qu'après aucun autre, selon Broca. S'il doit se produire après l'opération d'Anel, il arrive dans les deux cas

trois premiers jours qui suivent la ligature, tandis que le danger persiste pendant dix, quinze et vingt jours après la méthode de Hunter. C'est pour prévenir cet accident en faisant développer préalablement les collatérales que Deschamps a eu l'idée de la *constriction graduelle* de l'artère.

Enfin les récidives sont plus fréquentes après le Hunter qu'après l'Anel. Broca explique ce fait en disant : lorsque la circulation est complétement rétablie, le sang ramené par les collatérales revient dans l'artère entre l'anévrysme et la ligature, et forme dans ce vaisseau un courant énergique capable de faire récidiver l'anévrysme. Dans le procédé d'Anel, le sang n'arrive dans l'artère que par une sorte de reflux, et la circulation n'y est pas assez rapide pour creuser une cavité nouvelle dans les caillots passifs qui remplissent le sac.

Aussi Broca pense qu'il faut lier la fémorale à l'extrémité inférieure, et non dans le canal de Hunter ou le triangle de Scarpa : on liera au-dessous de la naissance des articulaires supérieures et, si ces collatérales naissent trop près du sac, on les liera en même temps que la poplitée.

L'Anel constitue aussi une méthode rationnelle de traitement pour les récidives consécutives à la méthode de Hunter. En pareil cas, il faut lier immédiatement au-dessus du sac. Une seconde ligature à l'anneau ne servirait à rien, puisque la plupart des collatérales que la première opération à fait dilater s'abouchent dans la poplitée, et une seconde ligature supérieure à la première ne diminuerait pas suffisamment le cours du sang pour la même raison.

Compression générale du membre. Il y a longtemps que Porter a traité deux anévrysmes par la compression directe, faite avec l'enveloppement du membre par un bandage roulé. Guattani a obtenu ainsi de véritables succès (Broca. *Traité des anévrysmes*, p. 269, 274, 661). C'est cette méthode qui a été reprise et vulgarisée par Reid, en 1875 (*voy.* Duplay, *Traitement des anévrysmes des membres par le bandage élastique.* In *Arch. gén. de médecine*, 1881, t. II). Cet auteur s'est servi de la bande élastique et a attaché son nom à ce procédé. Il consiste à enrouler le membre inférieur depuis le pied jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, à l'aide de la bande d'Esmarch qui doit être peu serrée sur la région de l'anévrysme. Le lien constricteur est appliqué au niveau du dernier tour de bande, et celle-ci peut être enlevée sans que l'on ait à craindre le retour du sang dans les parties qu'elle a exsanguifiées. Cette anémie artificielle doit être prolongée pendant au moins une heure, après quoi l'obstacle au cours du sang est levé et remplacé par une compression indirecte incomplète, instrumentale ou digitale, dont le but est d'empêcher qu'un courant sanguin trop rapide, trop brusque, vienne détacher les caillots qui se sont formés dans l'anévrysme pendant la suppression de la circulation et créer des embolies dans le pied et la jambe. Pendant l'application de la méthode de Reid, la douleur se manifeste dès la première demi-heure qui suit son application ; chez quelques sujets elle devient vive, presque intolérable, et exige pour la continuation de l'application du procédé les injections de morphine et quelquefois des anesthésiques plus énergiques. Quelques chirurgiens appliquent cette méthode de la manière suivante : une bande d'Esmarch est enroulée autour du membre inférieur depuis les orteils jusqu'à la limite inférieure du sac, le malade se lève, et une autre bande est appliquée depuis le bord supérieur de la tumeur jusqu'à la racine de la cuisse ; le malade se couche, le tube circulaire est placé, et les bandes plates sont enlevées.

La préoccupation des opérateurs est donc de laisser dans la poche anévrys-

male une quantité suffisante de sang pour former des caillots obturateurs. Après l'application de la compression pendant la durée nécessaire, le chirurgien peut laisser passer le courant sanguin en petite quantité pour se rendre compte si la tumeur présente encore des mouvements d'expansion et des battements. Lors même qu'il en n'existe pas il faut continuer la compression au moins deux heures, et la prolonger plus longtemps encore, s'il persiste quelque frémissement. Gould (Congrès international de Londres, 1881) a présenté les résultats de cette méthode. D'après Richard Barwell (*Encyclopédie internationale* (p. 592), la méthode de Reid employée quarante-sept fois a fourni vingt- sept succès. Parmi les vingt insuccès on trouve une mort par collapsus à la suite de l'application réitérée du traitement, un malade guérit par la compression indirecte, 18 traités par la ligature fournissent 3 morts, 1 amputation et 1 gangrène du pied. Sur ces 47 cas il fallut chez 22 malades appliquer plus d'une fois la bande d'Esmarch. Gould (*On the Rapid Method of..... the Elastic Bandage*, 1882) a trouvé plusieurs faits traités de la sorte, qui fournirent 28 guérisons.

S'il y a récidive, si la première application est insuffisante, il faut laisser un intervalle de cinq à huit jours avant d'y revenir, suivant Barwell, et, si la seconde compression est aussi inefficace que la première, il y a contre-indication de l'employer encore : car les deux tiers des insuccès ont été observés dans les cas où l'on a fait au moins deux applications. Une maladie du cœur et des gros vaisseaux doit être encore considérée comme une contre-indication à cette méthode.

Une modification de la méthode de Reid est le procédé de *Gersuny* : il consiste à enrouler le membre avec une bande élastique parfaitement serrée et laissée une demi-heure ; cela, tous les deux jours. Entre les séances d'application de l'Esmarch le membre est enveloppé d'une bande régulièrement serrée, et on fait une compression quotidienne indirecte.

Flexion. Pour que cette méthode soit applicable, il faut, d'après Richard Barwell, que le sujet ne soit pas âgé de plus de cinquante ans, qu'il soit exempt de nérvosisme et à l'abri des manifestations goutteuses et rhumatismales. L'anévrysme doit aussi remplir certaines conditions, la poche sera sacciforme, d'un volume faible, et déjà pourvue de caillots, ce qu'indique l'éloignement des battements ; elle siégera principalement à la partie inférieure ou moyenne du creux poplité ; elle sera développée en arrière de l'artère, car, si elle était antérieure, la flexion du membre n'interromprait pas la circulation, et l'on sait, depuis les expériences d'Adelmann, que la flexion seule n'abolit pas le cours du sang dans le membre inférieur.

Cette méthode a été souvent employée parallèlement à d'autres procédés et dans les intervalles laissés entre leurs temps d'application ; dans ce cas elle a été pour ces dernières un utile adjuvant.

Si la flexion suivant un angle de 60 degrés ne supprime par les pulsations, il faut la considérer comme inefficace et inutile.

Le membre ayant été entouré d'une bande de flanelle, la jambe est fléchie sur la cuisse et la cuisse sur l'abdomen. Pour maintenir le membre dans cette situation divers appareils ont été préconisés, et l'un des meilleurs nous paraît être celui de R. Barwell. Il consiste à fixer les courroies qui s'attachent à une ceinture entourant l'abdomen du patient aux deux extrémités antérieure et postérieure d'une gouttière sur laquelle repose la jambe. Le malade se couchera sur

la face externe du membre malade, et présentera ainsi en avant la face antérieure de la cuisse sur laquelle on pourra établir par surcroît de traitement la compression de la fémorale.

La flexion du membre n'est pas également supportée par tous les individus; il faut l'établir progressivement et commencer par une flexion légère, elle sera d'ailleurs intermittente suivant la tolérance du malade. Voici la statistique que donne Richard Barwell : sur 91 faits, 42 succès, 26 fois sur les 91 la flexion fut appliquée seule et il y eut 19 guérisons. Il faut ici distinguer comme ailleurs les cas où les anévrysmes sont facilement curables et guérissent sous l'influence de n'importe quelle méthode, et ceux qui résistent à tout traitement. On peut lui adresser le reproche que faisait Broca à la méthode de Guattani-Reid, celui de comprimer les collatérales périarticulaires.

Compression indirecte. Elle peut être faite avec les doigts, avec un poids, avec un instrument. La compression sera double et alternative, suivant le procédé de Belmas : l'une des pelottes est placée sur le pli de l'aine, l'autre sur l'anneau du grand adducteur. Elles sont serrées et relâchées alternativement au gré du malade et suivant le degré de la tolérance. Une foule d'appareils ont été construits pour réaliser la compression instrumentale, la description en doit être cherchée dans les traités spéciaux. Barwell (*Encyclopédie internat.*, p. 526) donne la statistique des cas qu'il a pu recueillir : les guérisons ont fourni 45,94 pour 100, les insuccès 54,06. Parmi les guérisons, 26 furent dues à la compression instrumentale, 20 à la compression digitale, 12 à l'emploi de ces 3 méthodes, 6 à la compression par un poids, 3 au bâton d'Esmarch.

Le succès de la compression indirecte dans le traitement des anévrysmes poplités est peut-être moins fréquent que ne le prétend Broca, défenseur ardent de ce procédé. Les statistiques lui attribuent en effet un nombre respectable d'échecs. D'après Richard Barwell (*Encycl. internat.*, t. III, p. 595), George Fischer (de Hanovre) a réuni dans la *Prager Vierteljahrsschrift* (1869) une statistique de faits traités par la compression digitale. Sur 89 faits, il y a eu 57 guérisons et 32 insuccès. Richard Barwell dit : J'ai recueilli dans les journaux anglais, américains et du Continent, tous les faits que j'ai rencontrés de 1870 à 1879. Je trouve que 148 faits d'anévrysmes poplités ont été traités par différents procédés de compression. Sur ce nombre il y a eu 68 guérisons et 80 insuccès. Parmi ces 80 insuccès il y eut 2 fois rupture du sac, une fois dans le genou, 1 fois gangrène, 2 fois thrombose, 1 fois la cause n'est pas indiquée. Donc 6 morts. Nous avons signalé et expliqué plus haut la douleur spéciale qui survient au moment où la coagulation se produit dans le sac à la suite de cette méthode de traitement.

Extirpation. Cette méthode s'adresse aux anévrysmes qui ont résisté à l'emploi prolongé des autres procédés. L'application de la méthode de Purmann aux anévrysmes poplités est de date récente. Elle a été faite en 1881 par Majdl (de Vienne). En France, il n'existe qu'une seule observation pareille due à M. Pollosson, qui inspira l'importante thèse de Comte (*Étude sur quelques cas d'anévrysme traités par l'extirpation du sac ou méthode de Purmann.* Lyon, 1885). C'est d'ailleurs dans cette monographie que l'on trouvera relatées les faits de Majdl. Depuis elle a été pratiquée par Sonnenburg et Köhler (*Berlin. klin. Woch.*, n° 39, p. 134, 13 mars 1886, et *Id.*, n° 10, p. 161, 10 mars).

Les 3 malades opérés par Majdl guérirent. Celui de M. Pollosson mourut plusieurs mois après, à la suite d'accidents infectieux et de suppuration du

genou. Quant au malade de Sonnenburg, après avoir eu du sphacèle du pied sur la ligne médiane de la plante, depuis le calcanéum jusqu'à la racine des orteils, il parvint à la guérison. L'opération faite par Köhler et rapportée par Bardeleben fut suivie de succès. D'après Sonnenburg, cette méthode employée 25 fois aurait donné 9 morts dont 4 par septicémie.

Elle présente des difficultés d'exécution assez grandes; les tissus ambiants de la poche anévrysmale sont le plus souvent fibreux, car il s'agit d'anévrysmes anciens et rebelles, les adhérences entre les organes du creux poplité sont parfois si intenses qu'il est difficile de ne pas les sacrifier. Quand il s'agit d'une veine oblitérée et réduite à un cordon fibreux, son extirpation n'est pas dangereuse, mais sa blessure offre d'autres dangers lorsqu'elle est perméable. Sonnenburg signale dans son cas l'adhérence de l'anévrysme à la capsule et à la veine et la difficulté de la dissection. L'ouverture de l'articulation, la section des nerfs, sont possibles. Enfin cette extirpation crée une anfractuosité profonde qui ne sera comblée que par du tissu cicatriciel, rétractile, qui plus tard pourra enserrer les vaisseaux, les nerfs, et provoquer la rétraction du creux poplité. Il faudrait avoir des résultats éloignés pour juger cette méthode en connaissance de cause.

Il est encore difficile de se prononcer avec certitude sur la valeur comparative de ces différentes méthodes de traitement. Il est cependant indiqué de commencer par les moyens simples, la flexion de la jambe, si le sujet est jeune, la compression générale du membre, suivant la méthode de Reid, ou la compression indirecte par le procédé de Belmas.

Si l'anévrysme reste rebelle, la ligature suivant la méthode d'Anel sera pratiquée, plutôt que la ligature de Hunter. On aura au préalable préparé les voies collatérales par la compression indirecte.

Enfin, la tumeur récidivant ou résistant encore, on songera à l'ouvrir suivant la méthode d'Antyllus, ainsi que l'a fait Blum, et mieux à l'extirper, d'après le procédé de Purmann, comme l'ont pratiqué Majdl, Pollosson, Sonnenburg et Köhler.

Anévrysmes artériels compliqués. Contre l'anévrysme diffus il faut faire la compression indirecte, ou lier selon la méthode d'Anel; d'après Broca, la méthode de Valsalda trouverait ici une de ses applications. Trélat (*Bull. de la Soc. de chim.*, 1884, p. 326), ayant traité sans succès par la compression un anévrysme poplité diffus, lia la fémorale et guérit son malade.

S'il est rompu dans les chairs, l'amputation sera trop souvent nécessaire. quelquefois la compression ou la ligature pourront avoir d'heureux effets.

Est-il rompu à l'extérieur, il faudra, suivant les cas, recourir à la méthode ancienne, à la compression indirecte, à l'amputation, à la ligature.

Lorsque l'inflammation du sac se déclare, on emploiera, dans les cas légers, la glace, le repos, la compression indirecte, la ligature; dans les cas graves, ce sera encore la compression indirecte ou la ligature qui seront de mise, mais il ne faudra pas ouvrir, d'après Broca.

Lorsque la gangrène est survenue, si elle est superficielle, il faut attendre, et l'on attendra encore le sillon d'élimination, si la progression est lente, mais, si le cortége symptomatique est grave, il faut amputer rapidement.

Les complications du côté de l'articulation et du squelette, la pénétration intra-articulaire, l'érosion du tibia et du fémur, exigent l'amputation.

V. *Anévrysmes artérioso-veineux poplités.* Ils sont peu nombreux. Porter

(*Cyclopædia of Anat. and Physiol.*, t. I, p. 242) cite le cas d'un malade qui avait dans le jarret une tumeur grosse comme une tête d'enfant; elle était formée par un anévrysme variqueux né spontanément. Les veines du membre inférieur devinrent volumineuses, on pouvait y percevoir le frémissement et le souffle de l'anévrysme.

Le fait rapporté par Hodgson (*Gaz. méd.*, 1837, p. 551) est dû à un traumatisme : il s'agit d'une blessure du creux poplité par une balle de pistolet. Après l'extraction de celle-ci, une tumeur se forma qui était aplatie, compressible, pulsatile, et produisait du souffle. Larrey (de Toulouse) a aussi observé un anévrysme artérioso-veineux à la suite d'une blessure du jarret par un coup d'épée. Larrey le mentionne (*Mém. de chirurgie milit.*, t. IV, p. 380).

Verneuil (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1883, p. 264) relate l'observation d'un jeune homme atteint d'anévrysme artérioso-veineux à la suite d'une blessure du jarret par un éclat de verre. Les symptômes, la marche, l'évolution de ces anévrysmes ne présentent au jarret rien qui soit spécial et mérite quelque explication. Contrairement à l'opinion de Broca, ces anévrysmes doivent être traités, car ils sont capables d'entraîner des complications redoutables : l'hypertrophie cardiaque, l'épilepsie, par dilatation ascendante des artères et du cœur (Polaillon, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1881, p. 430); ils n'ont d'ailleurs aucune tendance à la guérison spontanée.

Traitement de l'anévrysme poplité artérioso-veineux. Les méthodes sont nombreuses qui ont été appliquées au traitement des anévrysmes de cette nature appartenant aux autres régions. Tantôt on faisait, *sans ouvrir le sac*, la double ligature artérielle sans ligature veineuse, loin du sac et par deux incisions (Malgaigne), ou près de lui et à l'aide d'une seule incision (Pasquier); Roux, en même temps qu'il liait l'artère au-dessus de la poche, étreignait aussi le bout périphérique de la veine. Tantôt *on a ouvert préalablement l'anévrysme*, pour aller chercher et lier en haut l'artère, en bas l'artère et la veine (Bérard). On a lié les deux bouts de l'artère et de la veine (Nélaton, *Anévr. art.-veineux poplité*). D'autres fois Nélaton, Annandale, Verneuil, ont fait d'abord la ligature artérielle et veineuse au-dessus et au-dessous, puis l'*ouverture consécutive*. Enfin on a pratiqué l'*extirpation*.

Mais la ligature de l'artère et de la veine, isolément ou simultanément sans ouverture du sac, reste inefficace; les procédés dans lesquels on ouvre préalablement la poche sont dangereux et difficiles dans leur exécution par les hémorrhagies qu'ils produisent. Il faut donc choisir entre les deux dernières méthodes : l'extirpation ou la ligature des vaisseaux afférents et efférents, suivie de l'ouverture.

Verneuil (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1883, p. 264), en présence d'un anévrysme artérioso-veineux poplité, lia les deux bouts de l'artère et les deux bouts de la veine. L'anévrysme ne s'affaissant pas, mais se remplissant au contraire dès qu'on cessait de le comprimer, l'ouverture du sac fut faite. Un jet artériel suivit la ponction, il fut impossible de trouver l'artère qui donnait. Le tamponnement et la bande d'Esmarch seuls vinrent à bout de l'hémorrhagie. Aussi Verneuil pense-t-il qu'il ne faut pas ouvrir le sac. Il propose d'agir dans des cas semblables de la façon suivante : lier artères et veines au-dessus et au-dessous sans ouvrir; et, si les battements persistent ou reviennent, ce qui indique que des collatérales s'abouchent directement dans le sac, il faut injecter des coagulants antiseptiques, tels que le chloral et le perchlorure de fer. Reclus,

à l'occasion de ce cas, émet l'avis que : 1° la double ligature artérielle sans ouverture du sac est indiquée lorsque le chirurgien peut assez rapprocher les fils pour que le segment oblitéré ne reçoive pas de collatérales importantes; 2° la double ligature artérielle et veineuse avec ouverture du sac et recherche des collatérales après l'application de la bande d'Esmarch doit être faite lorsque des collatérales ramènent assez de sang pour distendre le sac (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1885, p. 289).

Broca conseille de laisser ces anévrysmes en repos parce qu'aucune méthode n'est efficace; on sait en particulier que la méthode d'Anel est en ce cas formellement contre-indiquée.

La méthode conseillée par Verneuil et Reclus constitue donc un réel perfectionnement. Mais, dans le cas où les collatérales ramènent le sang dans le sac, pourquoi ne pas faire une dissection qui les mette en évidence et permette de les lier? l'injection coagulante, l'ouverture cruciale, seraient alors sans péril. Pourquoi même ne pas tenter cette méthode que l'on a quelquefois employée contre les anévrysmes artériels : l'extirpation?

4° *Kystes du creux poplité. Historique et division.* Connues depuis longtemps, les collections kystiques poplitées ont donné lieu à une foule d'hypothèses relatives à leur pathogénie. Les idées émises à leur sujet ressemblent d'ailleurs aux théories appliquées aux kystes du poignet. Considérées par les uns, à l'exemple de Cloquet et de Velpeau, comme des épanchements formés dans des hernies de la synoviale, regardés par d'autres avec Gosselin comme des dilatations des follicules sous-synoviaux, ils étaient décrits par quelques chirurgiens comme des kystes simples du tissu cellulaire. Nélaton, Larrey, avaient bien rapporté des cas qui ne rentraient pas dans l'une des trois catégories précédentes. Il fallut cependant arriver jusqu'aux recherches de Foucher pour trouver la notion nette de la localisation d'un bon nombre de kystes poplités dans les bourses séreuses annexées aux tendons des muscles qui longent la face postérieure de l'articulation du genou. Dans sa lettre à Malgaigne d'abord (*Revue médico-chirurgicale*, 1854), puis dans un important mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine*, 1856, Foucher décrit les bourses tendineuses du creux poplité et rapporte 19 observations de collection qui s'y sont développées. Parmi ces bourses, il en est une interne, celle du demi-membraneux, qui constitue le siége de prédilection des kystes. A peu près constamment chez l'adulte cette poche et ses kystes communiquent avec l'articulation à l'aide d'un orifice creusé dans la portion du ligament postérieur du genou voisine du condyle interne; cela ne veut pas dire que les collections liquides soient d'origine articulaire, ni qu'elles soient réductibles dans l'article par la pression. Une affection concomitante du genou est rarement observée, et les cas où des kystes poplités n'ont pas été accompagnés d'hydarthrose ou d'arthrite sont bien plus nombreux que les kystes coexistant avec une affection de l'articulation. Ils sont irréductibles malgré l'orifice de communication parce que, le membre étant dans l'extension, les lèvres de la solution de continuité sont appliquées exactement contre la face postérieure du condyle interne. Ces kystes tendineux, nés en dehors d'une maladie du genou, non réductibles, ont pour caractère d'être placés sur le côté interne du creux poplité. Il en existe de semblables sur le bord externe. A côté de cette variété kystique Foucher place les kystes articulaires, résultant soit d'une hernie véritable de la synoviale, soit du développement anormal des follicules synoviaux; ceux-ci sont médians, souvent réductibles, surtout dans la flexion de la jambe

sur la cuisse. Les kystes herniaires siégent principalement dans un diverticule placé sous le muscle poplité. Indépendamment des kystes articulaires et tendineux, Foucher admet encore des kystes séreux primitivement ou consécutivement libres, des kystes hydatiques, des kystes hématiques. Ce sont là les idées qui ont eu cours jusqu'à ces dernières années, et la classification suivante proposée par le docteur Schwartz (art. POPLITÉ du *Dictionnaire Jaccoud*) résume parfaitement l'état de la science à cette époque :

Kystes articulaires	herniaires. folliculaires.
Kystes non articulaires . .	tendineux. séreux libres. hydatiques. ganglionnaires.

Les principales publications relatives à ce sujet sont les suivantes :

Gosselin, *Mém. de l'Acad. de médecine*, t. I, 1850, p. 282. — Verneuil, *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. III, p. 369. — Malgaigne, *Observations de kystes séreux du jarret*. In *Rev. méd. de chir.*, Paris, 1853, t. XIV, p. 343. — Foucher, *Rev. méd. de chir.*, Paris, 1854, t. XV, p. 313 ; *Mém. sur les kystes de la région poplitée*. In *Arch. gén. de méd.*, 1856, t. VIII, p. 313 et 426. — Gosselin, *Coïncidence de l'hydarthrose du genou avec les kystes multiples du jarret*. In *Gaz. des hôpitaux*, juillet 1868. — Baudoin, *Des kystes tendineux synoviaux de la région poplitée*. Thèse de Paris, 1855. — Legras, *Des kystes des bourses séreuses, synoviales, tendineuses, du creux poplité*. Th. de Paris, 1873. — Féré, *Bull. de la Soc. d'anat.*, 1879. — Schwartz, *Dict. de méd. et de chir.* — Poirier, *Arch. générales de médecine*, 1886 ; *Bull. de la Soc. d'anat.*, 1886. — Verchère, *Bull. de la Soc. d'anat.*, 1886.

Les auteurs s'appliquent à décrire, en les distinguant, les kystes articulaires et les kystes tendineux. Si l'on compare cependant chacun de leurs chapitres consacrés respectivement à ces deux variétés, on cherche en vain un caractère important qui permette de les différencier. Les prétextes les plus sérieux pour les séparer ont rapport à leur situation, à leur relation avec l'articulation. Examinons cependant ces arguments. Un kyste latéral, interne ou externe, est tendineux non articulaire, dit Foucher, mais voici que des recherches anatomiques précises appuyées sur des constatations anatomo-pathologiques ont démontré à Poirier (*Arch. gén. de médecine*, 1886, et *Bull. de la Soc. d'anatomie*, 1886) que les descriptions de Foucher étaient incomplètes. Des kystes se développent bien en réalité, et très-fréquemment, dans la bourse du jumeau interne et du demi-membraneux, mais on observe aussi des kystes *articulaires* de ce côté, sur la paroi interne, au niveau du condyle interne du fémur, dans la bourse sus-condylienne externe et ses procès synoviaux, qui sont de simples hernies de la synoviale du genou. De même, s'il existe des kystes tendineux externes, il y a aussi sur la paroi externe du creux poplité des kystes d'origine articulaire formés par des hernies synoviales articulaires et développés dans la bourse séreuse sus-condylienne externe et ses procès. Un kyste médian, pense Foucher, est articulaire, il est formé par une hernie synoviale ou par les follicules sous-synoviaux. Son siége électif est sous la face profonde du muscle poplité, tapissée par un diverticule articulaire constant. Mais, pour Poirier, ce diverticulum de Foucher n'est pas vraisemblablement un prolongement de la synoviale voisine, il est plutôt la bourse séreuse propre du muscle poplité, analogue à celle du demi-membraneux, par

exemple : le kyste qui s'y développe serait donc mieux appelé tendineux qu'articulaire, en suivant la terminologie de Foucher. De plus les kystes dits articulaires, c'est-à-dire d'origine folliculaire ou herniaire, placés sur la ligne médiane, doivent être bien rares, s'ils existent : la synoviale du genou est, en effet, éloignée de la partie médiane du ligament postérieur, arrêtée qu'elle est par les ligaments croisés. Comme caractère principal des kystes articulaires, Foucher en signale la réductibilité, mais d'abord ces kystes peuvent n'être réductibles que dans la première période de leur existence, ils deviennent irréductibles assez promptement, soit spontanément, par oblitération de l'orifice de communication, soit à la suite de manœuvres thérapeutiques, ponctions, injections, qui transforment leur contenu, l'épaississent et font qu'il ne peut franchir l'ouverture intra-articulaire (cas de Verchère, *Bull. de la Soc. d'anat.*, 1886). De plus Poirier a vu des kystes articulaires sus-condyliens qui étaient irréductibles. Il reste à savoir si l'on peut trouver dans l'existence ou l'absence de communication intra-articulaire un signe différentiel suffisant entre les deux classes de kystes. Nous allons voir ce fait inattendu, la non-communication des kystes dits articulaires et la communication des kystes appelés tendineux. Les kystes articulaires peuvent arriver à s'isoler de l'article, même d'après Foucher ; leur pédicule s'étire, en même temps que la poche descend et s'allonge, et finit par s'oblitérer : le kyste est devenu définitivement extra-articulaire. Les kystes tendineux, d'après Poirier, communiquent au contraire constamment avec l'articulation. Cela ne veut pas dire que les bourses tendineuses dans lequelles ils se développent soient des arrière-fonds de la synoviale du genou : la bourse du demi-membraneux, confondue avec celle du jumeau interne, communique 1 fois sur 5, à partir de l'âge adulte ; celle du muscle poplité est constamment, chez l'adulte, ouverte vers l'articulation. Les kystes tendineux se localisent exclusivement dans les bourses qui peuvent communiquer avec l'articulation ; cette considération est, pour Poirier, un soupçon, sinon une preuve, de leur origine articulaire, c'est-à-dire de l'influence des maladies articulaires sur leur apparition.

La barrière qui sépare en deux catégories les kystes poplités est simplement basée sur la pathogénie : elle doit être renversée, car il y a d'excellentes raisons de rapprocher tous ces kystes. En maintenant cette division, on arrive à appeler articulaires des kystes qui ne communiquent plus avec l'articulation et à donner le nom de tendineux, qui veut dire extra-articulaire, à des kystes qui communiquent, on en vient à proposer comme traitement des premiers une méthode prudente, timide, alors que l'injection et l'excision seraient de mise ; comme thérapeutique des seconds, une méthode hardie, radicale, capable d'introduire l'inflammation dans le genou. Sans doute le fait de la communication ou de l'isolement articulaire est fondamental dans l'histoire des kystes poplités. Mais il doit être considéré comme lié, non pas à l'origine première, mais bien à l'*évolution* de ces collections. Cette évolution se fait en sens contraire dans chacun des deux groupes jusqu'ici séparés. Les kystes dits articulaires communiquent au début de leur apparition, s'isolent en vieillissant. Si les kystes tendineux ne communiquent pas au début, ce que l'on ne peut démontrer, ils communiquent plus tard. De sorte que les kystes s'ouvrant dans l'articulation comprennent : 1° les kystes appelés articulaires à leur première période ; 2° les kystes tendineux, tandis que les kystes isolés de l'articulation ne sont représentés que par les vieux kystes articulaires. Ce n'est donc pas le siége d'origine des kystes qui décide de leurs rapports avec l'articulation.

La division qui mériterait d'être substituée à la division classique, qui n'a qu'une valeur pathogénique, serait celle qui tiendrait compte du fait brut de la communication et de la non-communication ; il y aurait des kystes articulaires et des kystes extra-articulaires. Mais, le moyen de les reconnaître à coup sûr entre eux n'existant pas encore, et d'autre part les signes étant les mêmes, il convient de les réunir dans la même description.

Étiologie. Les causes sont obscures. Le plus souvent les kystes naissent spontanément sans que le malade en ait remarqué le début. C'est entre vingt et trente ans qu'ils se montrent le plus habituellement, et cela chez des individus exerçant des professions pénibles. Aussi la contraction violente des muscles du mollet, la marche forcée, l'entorse du genou, paraissent-elles jouer un certain rôle.

Les kystes apparaissent parfois au cours d'une maladie de l'articulation du genou, d'une hydarthrose (*Coïncidence de l'hydarthrose du genou avec les kystes mutiples du jarret.* In *Gaz. des hôpitaux*, juillet 1868), d'une ostéo-arthrite (Morrant, *St-Bartholom. Hospit. Reports*, 1877), d'une tumeur blanche (Verneuil, *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. III, p. 369). Chez les vieillards, l'ostéo-arthrite envoie souvent des diverticules poplités divergeant en haut vers la cuisse, en bas vers le mollet.

Lorsque les causes précédentes ne peuvent être invoquées, il faut incriminer la diathèse rhumatismale et accorder une certaine influence à l'effort, aux traumatismes, qui expliquent la plus grande fréquence de cette affection chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique. Le siége est des plus variables : il y a cependant des lieux d'élection. D'une façon générale ils sont médians ou latéraux. Les plus fréquents sont ceux qui se développent dans la bourse séreuse du jumeau interne et dans celle du demi-membraneux. Indépendantes l'une de l'autre jusqu'à l'âge adulte, elles se fusionnent fréquemment d'après Poirier et souvent aussi la bourse du jumeau interne communique avec l'articulation ; devenue kystique, elle communique toujours d'après Poirier. Après les kystes de la bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux, nous trouvons par ordre de fréquence ceux de la bulle poplitée. Puis viennent les collections du prolongement synovial qui constitue la bourse séreuse sus-condylienne interne et les procès synoviaux voisins. En dernier lieu doivent être placés les kystes de la bourse séreuse sus-condylienne externe. Enfin, sur la ligne médiane, il paraît bien exister, quoique très-rarement, des kystes d'origine herniaire ou folliculaire. Foucher, les comparant à l'interligne articulaire, disait qu'ils étaient placés à son niveau ou au-dessous. Mais ces kystes peuvent se porter loin de leur point d'origine en se pédiculisant. Des cas remarquables sont rapportés par Morrant, Baker et Poirier, qui en ont trouvé dans le mollet.

Leur volume varie depuis une tête d'épingle jusqu'aux dimensions d'un œuf de poule. D'aspect lisse le plus souvent, ils offrent parfois les irrégularités d'une grappe constituée par l'agglomération de plusieurs d'entre eux. Leur paroi est souple, séreuse, mince au début, et alors le contenu est limpide, transparent, rose ou jaunâtre. Mais à la suite d'irritations accidentelles ou thérapeutiques elle s'épaissit jusqu'à devenir fibro-calcaire, ainsi que Schwartz en a trouvé un cas (art. POPLITÉ. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*). Le contenu se modifie en même temps, il devient consistant, gelée de pomme. Cette transformation progressive du contenu a été suivie par Verchère (*Bull. de la Soc. anat.*, 1886).

On retrouve parfois une affection concomitante du genou. Verneuil, Schwartz, Poirier, en ont cité des exemples.

Symptômes. Localement, on trouve une tumeur indolente, molle ou fluctuante, ovoïde, régulière, peu ou pas mobile, quelquefois réductible, non adhérente, sans expansion, siégeant en des points spéciaux. Son accroissement est lent et s'opère à froid. Il n'y a pas de douleur. Sa consistance, qui va de la mollesse à la dureté, dépend de sa distension, de l'épaisseur de la poche et de la position du membre. L'extension la durcit, la flexion lui rend sa mollesse.

Le pression exercée sur la tumeur fait encore connaître un caractère important, sa réductibilité ou son irréductibilité. C'est surtout pendant la flexion que la réductibilité de la tumeur peut être obtenue : alors elle disparaît sous le doigt qui la presse et, si l'on examine en même temps l'articulation, on sent la rotule se soulever, mais ce signe est très-rare; quand on le rencontre, le kyste coexiste avec une hydarthrose du genou. D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, la pression fait fuir la tumeur, qui ne se réduit pas cependant. Les troubles fonctionnels consistent en pesanteur dans le mollet, en élancements douloureux. S'il y a une affection concomitante de l'articulation, on constate en outre de la gêne dans les mouvements et dans la marche. L'arthrite est plus fréquente qu'on ne le pense, au dire de Poirier, et, si elle passe inaperçue, c'est qu'elle est légère.

Les kystes poplités sont souvent bilatéraux, et il sera utile d'examiner comparativement les régions poplitées droite et gauche.

Marche. Elle est simple. La disparition spontanée est rare, l'augmentation est progressive, la durée indéfinie. On voit des kystes descendre et gagner le mollet où ils deviennent difficiles à diagnostiquer au point de vue de leur point de départ. Leur rupture est possible; c'est là un moyen de guérison spontanée. Mais leur inflammation peut survenir et compliquer l'évolution ordinaire de cette affection.

Diagnostic. Le diagnostic comprend la recherche des deux points principaux : 1° la distinction du kyste et des autres tumeurs; 2° la recherche de la communication avec l'articulation.

1° Le lipome, l'abcès froid, ossifluent, ganglionnaire, l'anévrysme oblitéré, la tumeur variqueuse de la veine saphène externe, sont les principales tumeurs qui prêteraient à confusion. Leurs caractères propres, la ponction exploratrice, suffisent à préciser le diagnostic, s'il ne pouvait être établi directement par les signes spéciaux au kyste : tumeur ovoïde, rénitente, fluctuante, non pulsatile, indolente, non suppurée.

Mais l'écueil est de croire au kyste quand il n'existe pas; le relief des muscles et la sensation de fausse fluctuation qu'ils donnent font comprendre cette erreur.

2° Quant à la communication ou à l'isolement des kystes, il est oiseux de s'attacher, pour la reconnaître, à la réductibilité ou à l'irréductibilité; d'après ce que nous avons dit, tous les kystes peuvent à un moment donné de leur évolution s'ouvrir dans l'articulation. C'est pour cela qu'il faudra toujours penser à la communication, même lorsque la diminution du kyste ne sera pas obtenue. Au début, tous ont des relations intimes, de contiguïté au moins, avec la synoviale, et, s'il en est qui plus tard tendent à se pédiculiser et à s'éloigner jusque dans les muscles du mollet, ce sont précisément ceux qui sont nés d'une hernie articulaire, d'un follicule sous-synovial. La tendance des kystes tendineux est tout autre, plus ils s'accroissent et vieillissent, plus ils tendent à élargir l'ouverture qui les mène dans l'articulation.

Pour établir qu'un kyste communique ou ne communique plus avec l'articulation, on ne peut se fonder sur le phénomène de la réductibilité ou de l'irréductibilité. Lorsque la réductibilité coexiste avec l'hydarthrose du genou, elle est une preuve surajoutée de la communication des deux cavités.

Manque-t-elle, rien n'est prouvé, irréductibilité ne signifie pas absence de communication. Féré (*Bull. de la Soc. d'anat.*, 1879), Poirier (*id.*, 1886), Verdière (*id.*), après avoir disséqué des kystes du creux poplité, soit médians, soit latéraux, et constaté *de visu* leur orifice intra-articulaire, n'ont pu obtenir leur réduction, leur passage dans l'articulation par la pression directe. La masse kystique, qui était épaisse, gelée de pomme, se présentait à l'ouverture, mais ne parvenait pas à la franchir, le membre étant même en flexion. Il faut en effet faire intervenir dans le phénomène de la réductibilité un caractère qui est inconnu avant l'ouverture du kyste, celui de la consisitance du contenu.

Le diagnostic de la pathogénie, de l'origine des kystes poplités, sera fait d'après la situation occupée par la collection, comparée à celle des bourses révélées par l'anatomie. A ce sujet on pourra faire la distinction des kystes articulaires, des kystes tendineux, et aussi les localiser dans telle ou telle poche séreuse.

Il resterait encore à indiquer les différences existant entre les kystes que nous venons de décrire et les kystes hydatiques, hématiques et ganglionnaires. Les premiers sont très-rares. Legendre en a rapporté un exemple (*Bull. de la Soc. d'anat.*, 1850). Les kystes ganglionnaires ont dans leurs antécédents des processus morbides qui les feront rattacher à leur véritable point de départ.

Pronostic. Il est bénin, cependant la gêne des mouvements peut devenir extrême, l'inflammation peut survenir et se propager à l'articulation. C'est pour cela qu'il faut les traiter avec prudence et précaution.

Traitement. D'après ce que nous avons dit, il faut se comporter dans tous les cas, même dans les faits douteux au point de vue de l'isolement, comme si le kyste était articulaire.

En présence d'un kyste petit, non douloureux, il faut s'abstenir d'intervention active et employer les révulsifs; s'il grossit et engendre des douleurs, on pourra faire une ponction. Mais elle sera faite selon les règles antiseptiques; il ne faut pas oublier qu'elle est dangereuse et qu'elle peut engendrer l'arthrite. Une ponction bien faite n'évacue pas toujours le contenu kystique; celui-ci étant épais, comme il l'est le plus souvent, rien ne sort par la canule. Dans les cas où on aura vidé le kyste, il faudra injecter un liquide modificateur, solution phéniquée, teinture d'iode, pour éviter la récidive. On procède, en un mot, comme pour l'hydrocèle vaginale opérée par la ponction.

Mais, comme pour cette opération, un second procédé thérapeutique semble devoir prendre le pas sur celui que nous venons de signaler : c'est l'incision large du kyste, permettant son évacuation, la résection de ses parois et son extirpation. Cette méthode est fidèle, n'expose pas à la blessure des organes nobles du jarret, comme l'aveugle ponction, elle est aussi radicale. Enfin elle est inoffensive avec une antisepsie rigoureuse.

En même temps que le kyste poplité, il faudra traiter la maladie de l'articulation du genou coexistante.

5° *Maladies des ganglions poplités.* Comme ces ganglions reçoivent les lymphatiques des parties profondes du pied et de la jambe, d'une part, et les lymphatiques des parties superficielles du bord externe du pied et de la jambe, de

l'autre, on comprend qu'ils pourront subir le contre-coup des dégénérescences et des inflammations diverses nées dans le territoire de leurs affluents.

Nous avons déjà vu que bon nombre des abcès du creux poplité étaient des adéno-phlegmons et nous ne voulons pas revenir sur cette donnée déjà acquise. Mais il existe d'autres infections ganglionnaires secondaires, d'origine tuberculeuse et cancéreuse, qui sont plus fréquentes qu'on ne le croit et passent trop souvent inaperçues. La valeur des opérations dirigées contre les foyers primitifs de l'affection est, de ce chef, singulièrement amoindrie. Les cancers du pied et de la jambe, les épithéliomes du bord externe du pied et de la jambe, se compliquent naturellement d'infection des ganglions poplités. Mais ceux-ci restent inaccessibles au toucher en raison de leur profondeur, ou ne sont pas même recherchés. S'il fallait rapporter un seul exemple à l'appui de cet envahissement ganglionnaire, nous prendrions celui que M. Ollier rapporte dans sa thèse inaugurale (*Recherches anatomo-pathologiques sur la structure intime des tumeurs cancéreuses*. Thèse de Montpellier, 1856, p. 95). L'auteur a trouvé à la suite d'un sarcome à médullocèles de la tête du tibia qui avait nécessité l'amputation un ganglion poplité gros comme une noisette, mou, pulpeux et présentant au microscope les mêmes éléments que la tumeur de l'os.

L'infection tuberculeuse de ces ganglions est produite par les ostéo-arthrites fongueuses du pied, du cou-de-pied, du genou. Cela ressort nettement des examens microscopiques faits par M. Gangolphe et des observations relatives à ce sujet qu'il a recueillies (Vincent, *Ostéopathies scrofulo-tuberculeuses*. In *Encyclop. internat.*, t. IV, p. 323). Il est vraisemblable que la tuberculose ganglionnaire poplitée est la compagne fréquente, sinon obligée, des tuberculoses du pied et de la jambe. L'importance de ces faits saute aux yeux, et désormais le chirurgien désireux de faire des opérations radicales sera obligé, après les amputations ou les résections dirigées contre les lésions tuberculeuses et cancéreuses de la jambe et du pied, de rechercher les ganglions poplités pour procéder à leur extirpation. Ces ablations sont difficiles et périlleuses, étant donné les rapports intimes des ganglions avec les vaisseaux, en particulier avec l'artère qui est tendue sur l'un d'eux comme sur un chevalet. C'est pour cela qu'elles doivent être pratiquées avec méthode et précaution; nous verrons plus tard quelle est la conduite à tenir en présence de la blessure accidentelle ou de la résection forcée de l'artère et de la veine (*voy.* EXTIRPATION DES TUMEURS DU CREUX POPLITÉ).

6° *Maladies des nerfs.* Fabre (*Bull. de la Soc. d'anat.*, t. V, p. 50, 1830, cité par Margerin, dit avoir trouvé les lésions suivantes à la suite d'un éléphantiasis de la jambe : « Les divisions du grand nerf sciatique ne demeuraient pas étrangères à ces lésions. Ce nerf conservait son volume normal jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, augmentait ensuite progressivement jusqu'au creux du jarret, et à tel point que chacune de ses deux divisions était bien supérieure à la grosseur du tronc qui les formait examiné au-dessus du carré crural. Dans l'épaisseur du nerf poplité externe était une masse hydatiforme, gélatineuse, légèrement rosée, de la grosseur d'une petite amande; sa consistance était assez forte, elle refoulait autour d'elle les fibrilles médullaires; même hypertrophie des divisions du poplité interne, qui de plus sont le siége de renflements, et nodosités. »

Dans des cas d'éléphantiasis, Nægelé (*Arch. gén. de médecine*, t. XIII, p. 426), Gendrin (*Hist. anat. des inflammations*), Cruveilhier (*Anat. pathol.*, t. II,

p. 297), ont signalé l'hypertrophie des nerfs poplités, analogue à la précédente.

Mais les affections des nerfs qui nous intéressent véritablement sont les tumeurs qui s'y développent.

Or celles-ci ne sont jusqu'à ce jour que des pseudo-névromes et ne se rapportent ni aux variétés de névromes médullaires et fasciculés de Förster, ni aux névromes myéliniques et amyéliniques de Virchow. On y a trouvé des sarcomes, des fibromes et des myxo-sarcomes, qui ont pris naissance soit dans la gaîne même du nerf, soit dans le tissu conjonctif interfasciculaire.

Les symptômes auxquels ils donnent naissance ne correspondent pas à la description classique des tumeurs des nerfs. Celles-ci, d'après les auteurs, engendrent des douleurs, provoquées ou spontanées, commençant par les picotements, fourmillements et engourdissement, aboutissant aux élancements et aux névralgies et déterminant parfois une excitabilité générale qui va jusqu'à l'épilepsie. On divise les tumeurs des nerfs en deux groupes : les tumeurs bénignes qui respectent les éléments nerveux, les tumeurs malignes qui les détruisent.

Mais pour la tumeur du creux poplité la douleur et les troubles de l'innervation ne servent à rien pour sa localisation dans le nerf, et ce sont plutôt les signes physiques et principalement la forme allongée suivant la direction connue du sciatique poplité externe ou du sciatique poplité interne qui permettront un pareil diagnostic.

C'est qu'en effet, dans les observations que nous avons parcourues, celle de Bonnet (*Fibrome du sciatique poplité interne.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1850), celle de Campenon et Cornil (*Fibromyxome du sciatique poplité externe.* Th. de Girardin, Paris, 1876), celles de L.-P. Olivier (Th. de Paris, 1884, *Sarcome du sciatique poplité interne et fibrome du sciatique poplité externe*), celle de Tuffier (*Bull. de la Soc. d'anat.*, 1884, p. 29, *Sarcome encéphaloïde du sciatique poplité interne et du sciatique poplité externe*), l'examen microscopique a toujours montré l'intégrité des tubes nerveux aussi bien quand ils étaient au centre du néoplasme (cas de Bonnet, d'Ollivier) que lorsqu'ils étaient refoulés à la périphérie (cas de Campenon et Cornil, de Tuffier).

Aussi est-il parfois difficile d'établir un diagnostic bien localisé. Verneuil, en présence d'un sarcome encéphaloïde des deux nerfs sciatiques poplités, avait pensé à un fibrome indépendant des cordons nerveux.

L'intervention diffère suivant que la tumeur est centrale ou périphérique. Dans le premier cas le sacrifice du nerf est nécessaire et l'amputation du membre peut être mise en parallèle avec la résection, si les sciatiques poplités doivent être sacrifiés. Dans le deuxième cas, il faut, à l'exemple de Bonnet, faire la dissection des nerfs et n'extirper que le néoplasme.

Quant à l'amputation du membre dans les pseudonévromes centraux, elle nous semble actuellement discutable, depuis que les expériences de Vanlair, d'Assaky, ont prouvé la régénération des cordons nerveux, sectionnés ou réséqués, le long des conducteurs artificiels (fil de catgut, tube d'osséine de Neuber, tube de caoutchouc). La résection du nerf envahi pourrait être pratiquée de préférence à l'opération radicale, les deux bouts central et périphérique seraient reliés l'un à l'autre par les meilleurs guides de leur régénération. Vanlair (*Arch. de physiol.*, 1882, t. II) a obtenu la réparation de 5 centimètres du nerf sciatique poplité externe, à l'aide du tube d'osséine, quatre mois après la résection faite sur un chien.

7° *Sarcomes et tumeurs du creux poplité.* Nous avons en vue ici, non pas les tuméfactions déjà décrites, qui naissent dans les principaux organes de la région, vaisseaux, nerfs, bourses séreuses, mais des néoplasmes véritables tels que sarcomes, lipomes, carcinomes. Ceux-ci peuvent envahir secondairement la région après être nés dans le voisinage. Les caractères de ces tumeurs sont les mêmes ici que partout ailleurs, ils sont au début masqués par la profondeur et l'encaissement des néoformations. Les sarcomes n'y sont pas rares, et il est curieux de constater qu'ils naissent fréquemment de cette aponévrose résistante occupant le bord externe de la région, le fascia lata. Le véritable intérêt de ces tumeurs, en général, réside dans leur siége et dans les rapports qu'ils contractent avec les vaisseaux. La gaîne périvasculaire de l'artère et de la veine est-elle libre, les vaisseaux sont-ils enserrés par la tumeur, là est le point important qui domine la thérapeutique chirurgicale. Les sarcomes primitivement ou secondairement adhérents à l'artère et à la veine poplitées ne paraissent pas rares, et Cosserat (*Étude sur les tumeurs fibro-plastique de la partie inféro-externe de la cuisse et de la région poplitée.* Th. de Paris, 1869) rapporte un cas remarquable de sarcome développé aux dépens de la gaîne des vaisseaux. Le néoplasme entourait l'artère et la veine sur une étendue de 7 à 8 centimètres. Les tuniques externe et moyenne de l'artère étaient saines, la tunique interne était au contraire enflammée et le vaisseau présentait un caillot considérable. Malgré cela, la circulation avait été suffisante pendant la vie. Une autre fois, le même auteur a trouvé la veine remplie de bourgeons sarcomoteux.

Les muscles, les os, sont souvent le point de départ de tumeurs semblables et la thèse de Carrera (Paris, 1867) relate les idées de Demarquay à cet égard.

Le diagnostic des tumeurs poplitées doit être fait avec les affections propres de la région : kyste, anévrysmes simples, anévrysme compliqué, abcès froid, ganglionnaire ou non. Il faudra encore, la tumeur solide une fois reconnue, en établir la nature bénigne ou maligne. La symptomatologie spéciale des maladies propres du creux poplité, et les caractères particuliers des fibromes, des sarcomes, des lipomes, des carcinomes, en général, qui se retrouvent ici, nous dispensent d'insister sur ce diagnostic. La particularité intéressante à établir serait le point de départ des néoplasmes, et sa relation avec les vaisseaux et les nerfs. Nous avons déjà vu que les pseudonévromes sont remarquables par leur forme allongée dans le sens du nerf qui les porte. Il n'est pas aussi facile de savoir quels sont leurs rapports vasculaires. A part un léger œdème qui indique la compression et l'envahissement de la veine, il n'est pas de signe certain de l'invasion des vaisseaux : leur calibre reste longtemps suffisant pour assurer la nutrition, et, lorsque leur lumière diminue, le courant collatéral le plus souvent libre supplée d'autant. Cependant la tumeur peut obstruer l'artère : la conséquence de l'oblitération artérielle, c'est-à-dire la gangrène, survient alors. Un exemple de ce genre nous est donné par Mallins (*Lancet*, 1885, t. I, p. 658), qui a observé le sphacèle du membre nécessitant l'amputation, à la suite d'une oblitération de l'artère poplitée pour un kyste à échinocoque.

8° *De l'extirpation des tumeurs du creux poplité.* La difficulté de l'extirpation de ces tumeurs tient aux rapports qu'elles contractent avec les vaisseaux. Les tumeurs qui paraissent superficielles doivent être opérées avec précaution en vue de prolongements profonds.

Les tumeurs véritables du creux poplité seront disséquées en dedans et en dehors et progressivement pédiculisées, jusqu'à ce que le chirurgien soit arrivé

sur le paquet vasculaire : aussi ne devra-t-il pas hésiter à les fragmenter, si leur volume est considérable, afin d'explorer à l'aise les vaisseaux et de se rendre compte de leur situation.

Parmi les tumeurs qui ont des relations avec les vaisseaux on peut établir des variétés suivant l'intimité des adhérences; il en est qui pourront être énucléées en permettant l'intégrité de l'artère et de la veine, d'autres exigeront l'ablation de la veine; d'autres encore doivent être accompagnées de la blessure simultanée de l'artère et de la veine.

Lorsqu'il est possible d'enlever la tumeur en dénudant les vaisseaux poplités, il faut constamment pratiquer cette opération, soit que les vaisseaux restent entourés de leur gaîne, soit que leurs parois mêmes soient à nu dans le foyer opératoire. C'est la conduite qu'il faudra tenir en présence de ganglions poplités envahis par la tuberculose ou le cancer. Le sphacèle et l'ulcération, avec leurs conséquences, sont évidemment possibles dans ce dernier cas, mais l'antisepsie rigoureuse met à l'abri de ces accidents.

L'excision de la veine étant jugée nécessaire en raison de ses connexions étroites et de l'envahissement de ses parois par le néoplasme, que faut-il faire? Demarquay (*Bull. de la Soc. chir.*, 1869), en présence d'un cas de ce genre, avait laissé l'extirpation incomplète. Il vaut mieux pratiquer l'ablation de la veine dans toute l'étendue malade et en lier les deux bouts. Les chances de gangrène sont en effet restreintes, le sang veineux trouvant une voie collatérale de retour par les veines saphènes et par les anastomoses des branches de la veine poplitée avec celles de la veine fémorale profonde.

Enfin quelle est la conduite à tenir en présence de tumeurs dont l'ablation exige en même temps celle de la veine et de l'artère. Ici encore l'excision de la veine et de l'artère devra être faite, car les vaisseaux fémoraux profonds subsistent et constituent la nouvelle ligne de circulation. Sans doute la gangrène est possible comme elle se produit dans les plaies accidentelles des vaisseaux, qui respectent cependant les vaisseaux fémoraux profonds, mais elle n'est point fatale, la possibilité du rétablissement de la circulation d'apport et de retour, surtout si le sujet est sain et n'a pas les vaisseaux rigides, autorise pareille tentative.

Si cependant la tumeur englobait non-seulement les vaisseaux, mais contractait aussi des adhérences avec les autres organes et avec le squelette, l'ablation simple serait insuffisante : c'est alors et suivant chaque cas particulier que se posent les indications de l'amputation.

§ III. **Médecine opératoire.** I. LIGATURE DE L'ARTÈRE POPLITÉE. A. *Ligature à la partie inférieure. Indications et contre-indications.* Ce n'est guère que dans les cas de plaie du jarret ou d'anévrysme de la partie supérieure des artères postérieures de la jambe que cette opération pourra être mise en question.

Exploration préparatoire. Les battements artériels ne sont perceptibles que chez les sujets maigres; il faut toujours s'assurer de la situation de la saphène externe.

Données anatomiques. L'artère dans la moitié inférieure du losange poplité est appliquée sur le ligament postérieur de l'articulation et le muscle poplité; elle est placée à égale distance des condyles entre les jumeaux qui la recouvrent ensuite. La veine est placée directement derrière elle, et lui est intimement

unie. Le nerf sciatique poplité interne est un peu en dedans; de plus la veine saphène externe vient se jeter dans la veine poplitée par son côté interne: par conséquent, il est indiqué d'aller à la recherche de l'artère par son côté interne.

Donnée physiologique. Les battements ne sont pas toujours perceptibles; il faut étendre la jambe et fléchir le pied pour bien délimiter l'interstice des jumeaux, qui se trouve non pas sur l'axe médian de la région, mais un peu en dehors, à cause du développement considérable du jumeau interne.

Donnée linéaire. Reconnaître le pli du jarret, en faisant fléchir la jambe sur la cuisse; à 1 centimètre au-dessous et un peu en dehors mener une ligne dans l'interstice des jumeaux.

Attitude d'incision. Le sujet est étendu sur le ventre, la jambe en extension, le pied en flexion; le chirurgien se place en dehors.

Section des couches superficielles. Section de la peau sur la ligne indiquée, de cinq travers de doigts ou se terminant à 1 centimètre au-dessous du pli du jarret. Procéder avec ménagement pour éviter de blesser la saphène externe. Isoler ce vaisseau en dedans et le faire récliner en dehors. Couper l'aponévrose jambière dans toute l'étendue de la plaie.

Attitude de recherche. Jambe demi-fléchie, pied étendu.

Découverte du vaisseau. Séparer avec les doigts les deux jumeaux en procédant de haut en bas et en évitant de déchirer les vaisseaux qui s'y rendent. Chercher le nerf, le déjeter en dehors avec le médius, puis, en s'aidant de la sonde et de l'index, chercher au-dessous la veine qui recouvre l'artère.

Isolement du vaisseau. On attaque la gaîne en dedans et, dès que la veine est libre, on érigne en dehors avec l'index. On charge de dehors en dedans.

Marchal de Calvi a proposé d'atteindre l'artère en passant entre le bord interne du jumeau interne et le condyle correspondant au côté de la plaie. Le sujet est placé sur le dos, la cuisse dans l'abduction et la rotation en dehors; la jambe est légèrement fléchie et repose sur la face externe. On s'assure du trajet de la saphène interne, puis sur le bord interne du tibia, à 1 centimètre au-dessous de la tubérosité, on commence une incision qui se dirige en haut, en dehors et en arrière, le long du bord interne du jumeau, jusqu'à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen du creux du jarret. Elle n'intéresse que la peau. La veine saphène interne est érignée en avant. On reconnaît le tendon du couturier, sur son bord postérieur, on coupe l'aponévrose. Saisissant alors tous les tendons de la patte d'oie, on les fait récliner en avant avec un crochet mousse. La jambe est fléchie et le jumeau interne décollé de la face postérieure du tibia. On est alors sur le paquet vasculo-nerveux, dont on dégage le nerf et la veine en dehors; une fois l'artère isolée, on charge de dehors en dedans.

Par le procédé de Marchal de Calvi, il paraît difficile d'aller à la recherche des branches terminales, mais par la première méthode il suffirait d'écarter un peu plus bas les jumeaux, d'inciser l'anneau du soléaire pour avoir sous les yeux l'origine de la tibiale antérieure, du tronc tibio-péronier, de la tibiale postérieure et de la péronière.

B. *Ligature à la partie supérieure. Indications et contre-indications.* On l'emploiera dans les plaies et contre les anévrysmes traités inutilement par la flexion, la compression directe, indirecte ou générale, du membre.

Exploration préparatoire. Les battements sont faiblement perçus.

Données anatomiques. L'artère, légèrement oblique en dehors, repose sur le

troisième adducteur, puis sur la face postérieure du fémur. Elle est recouverte par la veine, qui est plus externe. Le nerf poplité interne est plus en dehors ; ces organes sont limités par la courte portion du biceps. en dedans par le demi-membraneux.

Donnée physiologique. Battements artériels. Etendre la jambe et fléchir le pied, reconnaître les limites supérieures du losange.

Donnée linéaire. Une ligne partant du sommet du losange et se rendant au milieu du pli du jarret ; elle doit toujours s'arrêter à 1 centimètre au-dessus, à cause de l'abouchement de la saphène externe.

L'*attitude d'incision* est la même que pour la ligature précédente.

Section des couches superficielles. Incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané suivant les points de la ligne indiquée. Chercher en dedans le relief du demi-membraneux et couper l'aponévrose sur son bord externe.

Attitude de recherche. Faire fléchir la jambe.

Découverte du vaisseau. Mettre le doigt vers la partie inférieure de la plaie : on rencontre le nerf, au-dessous la veine, on les attire et les fait récliner en dehors, l'artère est plus profondément au côté interne de la veine.

Isolement. Dès qu'on est arrivé au cordon vasculaire, on l'attire en dehors et on attaque la gaîne cellulaire avec l'index gauche.

Ligature. Il faut charger avec l'aiguille de dehors en dedans.

Jobert de Lamballe a proposé de lier par la partie interne du membre en passant entre le demi-membraneux et le tendon du troisième adducteur. Ce procédé peut être utilisé en cas de plaie. Le sujet est dans le décubitus dorsal, la cuisse est en flexion, abduction et rotation en dehors, on reconnaît le tendon du troisième adducteur. A un bon travers de doigt au-dessus du tubercule du condyle interne, en arrière et le long du tendon, il faut faire une incision longu de cinq travers de doigt. La peau est coupée avec ménagement pour épargner le saphène interne qu'on fera récliner en avant. On sectionne l'aponévrose au-dessus du tendon et la jambe est fortement fléchie. Il faut écarter en arrière le tendon du droit interne, du demi-tendineux, du couturier et du demi-membraneux, se porter entre ceux-ci et le tendon du troisième adducteur tout contre le fémur. Là on découvre le paquet vasculo-nerveux, on attaque la gaîne par son côté interne, on isole l'artère et on la charge de dehors en dedans pendant que l'indicateur gauche protége la veine.

II. Ténotomie. Dieffenbach la pratiquait de la profondeur à la superficie. Bouvier employait un procédé qui exposait à la blessure des tendons. La véritable méthode a été décrite par Bonnet : le sujet est couché sur le ventre, un aide appuie sur la jambe assez pour faire saillir les tendons. Le chirurgien se guide sur le tendon le plus interne, celui du demi-tendineux, enfonce le ténotome en dedans de celui-ci, à un travers de doigt au-dessus du condyle, presse de dedans en dehors, contourne la corde tendineuse et arrive ainsi dans la profondeur du creux poplité, en ayant le dos de l'instrument dirigé contre les vaisseaux et les nerfs, le tranchant du côté opposé. On sectionne le demi-membraneux, le plus profondément placé, puis le demi-tendineux, enfin le droit interne. Une seule piqûre a suffi pour les trois sections et peut encore servir à la section du couturier. La section du tendon du biceps doit être pratiquée à deux travers de doigt au-dessus du condyle externe du fémur. Le bord interne du muscle étant senti, on pique en dedans de lui. Il faut le contourner de dehors en dedans avec soin, pour le séparer du nerf voisin. et on le sectionne des parties pro-

fondes aux parties superficielles. La section doit être faite très-haut, c'est la condition nécessaire pour ménager le nerf.

Borelli a préconisé une méthode aveugle qui consiste à marquer le trajet des vaisseaux et des nerfs et à couper sans crainte jusqu'aux parties les plus profondes sur les brides qui se tendent pendant les tentatives de redressement du membre.

III. NÉVROTOMIE. NÉVRECTOMIE. ÉLONGATION SANGLANTE DES NERFS SCIATIQUES POPLITÉS. On a mis à nu l'un de ces nerfs, pour le sectionner, le réséquer ou l'élonger, dans différents cas de névralgie, de paralysie, de tumeurs. Le tétanos né à la suite d'une blessure du pied et de la jambe a été traité aussi par les mêmes moyens. Ces opérations trouvent encore aujourd'hui leurs indications, la résection même d'une bonne partie de l'un de ces nerfs ne saurait être remplacée par l'amputation, maintenant que la restauration nerveuse peut être guidée et dirigée par les sutures à distance des deux bouts du nerf (Assaky) et l'interposition d'une substance organisable (caoutchouc, Vanlair).

Pour les névralgies du membre inférieur on fait l'élongation sanglante ou non sanglante du sciatique de préférence à la névrotomie. Hussbann (*in* Chauvel, *Arch. de méd.*, t. II, p. 82, 1881) a dans un cas de sciatique élongé le sciatique dans le creux poplité. Il y eut une hémorrhagie par l'artère poplitée pendant l'opération. La guérison n'en fut pas moins complète. Morton et Cox (*the American Journal of Med. Sciences*, I, p. 150, 1877) ont publié une observation de névralgie plantaire remontant à quatre ans, qui fut traitée sans succès par l'élongation du sciatique poplité interne et pour laquelle on dut pratiquer plus tard la résection du sciatique poplité externe (Lagrange, *Valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs*, p. 179). Collender (*in* Pooley, *the Med. Record*, t. XVIII, 7, p. 172, 1880) a pratiqué sans succès l'élongation du sciatique poplité externe chez un enfant atteint de paralysie infantile. De même Sonnenburg (*Centralblatt für Chirurgie*, p. 504, 1884, et *Berliner klinische Wochenschrift*, 1884, n° 5), en présence d'une paralysie consécutive à une luxation traumatique de l'articulation tibio-tarsienne gauche, réduite après quarante-huit heures, élongea en même temps le sciatique au milieu de la cuisse et le sciatique poplité externe vers la tête du péroné. Le résultat fut bon; la sensibilité, le mouvement, revinrent après l'opération, et au bout de deux ans, avec les bains et le massage, la restitution fut complète.

La névrotomie a été faite un certain nombre de fois. En voici quelques exemples. Létiévant a sectionné le sciatique poplité externe, pour un tétanos, sans succès d'ailleurs (*Traité des sections nerveuses*, p. 137 et 136). Dans un cas d'ulcère de jambe accompagné de douleurs intolérables et rebelles, Swan en obtint la cessation par l'excision du sciatique poplité externe (Letiévant, *loc. cit.*, p. 305). Enfin de véritables résections ont été pratiquées. Hill (*Med. Times and Gaz.*, 1868, Létiévant, p. 139) a réséqué le sciatique poplité interne pour un névrome. C'est encore pour un névrome que l'on résèque le sciatique poplité externe (Faucon, thèse de Strasbourg, 1869). Descot fit la même opération dans un cas de blessure par arme à feu qui avait atteint la jambe en bas et en dehors et blessé le sciatique poplité externe. La cicatrice devenait le point de départ de convulsions qui gagnaient le côté gauche, puis le côté droit du corps, et se généralisaient. Swan réséqua dix-huit lignes du nerf et fit disparaître presque complétement les crises.

Mise à nu du sciatique poplité interne (d'après Létiévant).

Donnée linéaire. Incision suivant une ligne allant de l'angle supérieur du losange poplité à son angle inférieur.

Le lieu d'élection pour l'élongation ou la section est un peu au-dessus de la partie moyenne du losange poplité, car toutes les branches collatérales naissent plus bas, et là il est seul, isolé. Au-dessus de ce point il faudrait écarter les jumeaux. Au-dessus, le nerf sciatique poplité externe est proche et pourrait être confondu avec lui.

On incise sur une étendue de 3 centimètres la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose, on arrive ainsi sur une masse cellulaire qui contient le nerf, celui-ci est dégagé, puis élongé ou sectionné.

Mise à nu du sciatique poplité externe. a. *Derrière le condyle externe du fémur.* A 1 centimètre du bord interne du tendon du biceps et en suivant sa direction, pratiquer une incision de 3 centimètres qui intéresse la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose. Au-dessous est le nerf qui repose sur la face postérieure du condyle externe.

b. *Derrière la tête du péroné.* Il faut prolonger en bas la ligne d'incision précédente. On pénètre dans l'interstice du jumeau externe et du tendon du biceps, qui conduit sur le nerf.

c. *Section vers la bifurcation.* Incision de 1 centimètre au-dessus du col du péroné de 3 centimètres au voisinage du bord postérieur de ce col. Il faut couper la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose, les fibres musculaires du long péronier latéral.

Quant aux névrectomies pour tumeurs des nerfs, elles ne sont justiciables d'aucune règle préétablie et elles seront opérées avec l'extirpation du névrome au hasard des cas. Après les résections des nerfs sciatiques poplités, il faudra diriger leur régénération avec le tube d'osséine de Neuber ou mieux encore à l'aide du tube de caoutchouc de Vanlair. Nous avons déjà vu (lésions traumatiques) comment dans certaines pertes de substances nerveuses taillées obliquement sur les deux nerfs à la fois il était possible de suturer le bout central de l'un avec le bout périphérique en suivant la méthode de la suture croisée proposée par Tillmanns.

IV. Drainage poplité de l'articulation du genou. Depuis que les expériences de Jaschke (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. II, p. 91, 1872) ont prouvé que les liquides antiseptiques ne pénétraient pas jusque dans les parties les plus reculées du genou, et que l'écoulement des produits articulaires était impossible à la suite de l'arthrotomie ordinaire de cette articulation, les auteurs ont cherché un moyen de drainage destiné à assurer le contact du liquide modificateur avec les surfaces malades, et l'évacuation du pus au dehors.

P. Berger, en face d'un malade atteint d'arthrite purulente grave du genou, avait passé deux drains à travers le creux poplité par l'échancrure intercondylienne. Nous connaissons le malheureux résultat, qui fut l'ulcération de la paroi interne des deux vaisseaux en contact avec le tube à écoulement.

Richet s'est servi, pour faire ce drainage poplité dans un cas d'ostéomyélite, du trocart courbe de Chassaignac; après avoir ouvert l'articulation en avant, il fit passer le trocart dans l'articulation en contournant l'extrémité inférieure du fémur serrée de près, jusqu'à la rencontre de la rainure intercondylienne, et fit saillir l'extrémité mousse de l'instrument sur le côté interne du losange poplité, après quoi une incision de dehors en dedans alla à sa rencontre.

Dans ce procédé on passe en dedans des vaisseaux, et le drain engagé dans cette voie ne pourrait pas ne pas presser et user leurs parois.

C'est pour cela que le drainage externe lui est préférable ; on peut pratiquer cette opération d'après la méthode conseillée par Lister (*Med. Soc. of London*. 28 octobre 1883. *Lancet*, 3 novembre 1883, p. 762). Le genou a été ouvert en avant. « On introduit dans l'articulation vers la partie la plus déclive de la face externe une pince à pansement dont on a soin de tenir les mors fermés; on enfonce l'instrument au travers de la synoviale de la capsule et du fascial jusque sous la peau ; celle-ci est incisée sur l'extrémité de la pince, qui est ainsi poussée au dehors ; on écarte les branches de la pince de manière à élargir sans risques d'hémorrhagie le trajet creusé à travers les parties profondes ; il ne reste plus qu'à saisir le drain et à l'entraîner dans la jointure. »

Ce procédé de Lister est supérieur aux méthodes de Berger et de Richet non-seulement parce qu'il évite les vaisseaux, mais aussi parce qu'il ouvre des parties déclives de l'articulation. Mais il ne crée cette voie de décharge que dans les culs-de-sac externes, l'arrière-fond de la synoviale placé en dedans peut ne pas se vider parfaitement.

Aussi la méthode irréprochable sera celle qui ouvrira l'articulation en dedans et en dehors, tout en restant loin du paquet vasculaire. Kaufmann (*Corr.-Bl. f. schw. Ærzte*, décembre 1885) a récemment décrit un procédé qui comble ces désiderata.

« Sur le côté externe du genou que l'on maintient étendu on conduit une incision de 6 centimètres en avant du tendon du biceps bien facile à sentir et descendant jusqu'à la tête du péroné.

Section de la peau et du fascia. On imprime au genou une très-légère flexion pour découvrir le bord antérieur du tendon du biceps, et on l'écarte en le ramenant en arrière avec l'index gauche ou un écarteur, de manière à mettre à nu le bord postérieur du condyle externe du fémur. Là on ouvre la *capsule articulaire* et on la fend depuis son *insertion supérieure jusqu'au ménisque*. Le doigt contrôle l'opération : lorsqu'il est arrivé dans la bourse séreuse poplitée, on prolonge alors l'incision de la capsule jusqu'aux limites inférieures de la bourse séreuse ; on ouvre ainsi cette boutonnière par une incision parallèle à l'*incision capsulaire* que l'on pratique le long du tibia au-dessus du ménisque. On sectionne au catgut la lèvre postérieure de la fente capsulaire avec la lèvre correspondante de l'incision cutanée; on en fait autant pour la boutonnière pratiquée à la bourse poplitée. Par l'origine capsulaire on introduit dans l'article au-dessus du ménisque, et en suivant la paroi postérieure de la capsule, un drain long de 5 centimètres et de la grosseur d'un crayon.

Au côté interne du genou l'interstice qui sépare le tendon des muscles droit interne et demi-tendineux est tout désigné pour pratiquer l'opération. Chez les individus amaigris, on sent facilement rouler ces deux tendons. Chez les sujets gras, si l'on étend le genou, on fait saillir celui du demi-tendineux et on n'a qu'à inciser un peu en dedans de lui.

Cette incision a la même étendue que l'incision externe, son milieu correspond à l'interligne articulaire. Quand on a coupé la peau et le fascia, on aperçoit la plaie dans le tendon postérieur du muscle couturier et le tendon du droit interne qui lui adhère étroitement. Ces deux muscles sont attirés en avant, on ouvre la capsule sur le bord postérieur du condyle interne du fémur et l'on prolonge cette incision depuis le bord du ménisque jusqu'à l'insertion supé-

rieure de la capsule. S'il existe une bourse séreuse du demi-membraneux, on la rencontre en ouvrant la capsule et en se guidant sur le doigt, on sectionne sa paroi interne dans toute son étendue. Sutures des lèvres *cutanées* et *synoviales* de la plaie. Drainage. Enfin la jambe est placée sur l'attelle de Volkmann, le genou est en légère flexion. » (Jalaguier, *De l'arthrotomie*. Thèse d'agrég., 1886).

Lucas-Championnière a incisé en dedans du biceps pour aller à la recherche d'un corps étranger articulaire du genou, situé dans l'espace intercondylien, entre les ligaments croisés (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 356, 1877). L. Testut et M. Jaboulay.

POPLITÉS (NERFS SCIATIQUES). Après avoir jeté des rameaux nerveux dans les muscles de la région postérieure de la cuisse, le nerf grand sciatique (*voy.* ce mot), parvenu au sommet du losange poplité, se partage en deux branches volumineuses : une branche interne qui continue le trajet descendant du tronc, c'est le nerf *sciatique poplité interne;* une branche externe qui se dirige obliquement en dehors, c'est le *nerf sciatique poplité externe.*

Les deux nerfs sciatiques poplités peuvent donc être définis : les deux branches terminales du nerf grand sciatique. L'un et l'autre, à la fois moteurs et sensitifs, se distribuent aux muscles et aux téguments de la jambe et du pied, mais chacun d'eux a son champ de distribution spécial. Nous les décrirons donc séparément :

I. Nerf sciatique poplité externe (Synonymes : *nervus peroneus s. fibularis, n. ischiaticus minor, n. poplitæus externus*). Branche externe de bifurcation du nerf grand sciatique, le nerf sciatique poplité interne se porte obliquement en bas et en dehors en longeant le bord externe du tendon du biceps; il est directement placé au-dessous de l'aponévrose poplitée. Il croise successivement, en descendant, le condyle externe et les faisceaux d'origine du jumeau externe qui prennent insertion sur ce condyle; il passe ensuite en arrière de a tête du péroné, contourne horizontalement le col de cet os et arrive à la région antérieure de la jambe où il se divise en deux branches (*branches terminales*) qui sont : le nerf *musculo-cutané* et le nerf *tibial antérieur*. Mais déjà dans son trajet le nerf sciatique poplité externe a fourni quatre rameaux (*branches collatérales*), savoir : l'*accessoire du saphène externe*, le *cutane péronier* et deux *rameaux musculaires*.

1° *Nerf accessoire du saphène externe.* Ce nerf (*saphène péronier* de quelques auteurs) se détache d'ordinaire de la partie moyenne du sciatique poplité externe. Obliquant alors en bas et en dedans, il se dirige vers la ligne médiane, traverse l'aponévrose en un point très-variable, devient ainsi superficiel et s'unit avec le saphène externe, branche collatérale du sciatique poplité interne, dont il partage la distribution. Il n'est rien de plus variable que le point où se fait cette réunion du saphène externe et de son accessoire : on l'observe le plus souvent à la partie moyenne de la jambe, mais on le rencontre également dans le tiers supérieur et dans le tiers inférieur. J'ai vu, sur plusieurs sujets, cette réunion ne s'effectuer que dans la région postérieure du cou-de-pied. Dans d'autres cas, et ils sont loin d'être rares, l'accessoire du saphène externe se contente d'envoyer à ce dernier nerf une anastomose plus ou moins grêle, et, poursuivant son trajet descendant, il vient se distribuer par des filets malléo-

laires et des filets calcanéens à la peau qui recouvre la malléole péronière et la face externe du talon.

Le nerf accessoire du saphène externe tire son nom de ce qu'il est généralement plus grêle que le saphène externe auquel il se rend. Mais ce rapport de volume du nerf saphène et de son accessoire est bien loin d'être constant. Les deux nerfs en question sont assez fréquemment égaux et les faits sont loin d'être rares où le saphène externe est plus petit que son accessoire; la dénomination d'accessoire, accordée au rameau fourni par le sciatique poplité externe, est ici fautive, en ce sens qu'elle désigne le rameau principal, le rameau fourni par le sciatique poplité interne étant descendu aux proportions de rameau accessoire. Pour toutes ces raisons d'ordre anatomique, je préfère de beaucoup, avec quelques auteurs, considérer le saphène externe non plus comme une branche du sciatique poplité interne que vient renforcer un rameau du sciatique poplité externe, mais bien comme un nerf résultant de la réunion de deux racines : une racine interne provenant du sciatique poplité interne, le *saphène tibial;* une racine externe émanant du sciatique poplité externe, le *saphène péronier*.

2° *Nerf cutané péronier*. Ce nerf, généralement très-grêle, se détache du sciatique poplité externe, à la hauteur du condyle externe du fémur, ou bien naît d'un tronc commun avec le précédent. Il ne tarde pas à traverser l'aponévrose, et, suivant alors un trajet descendant, il se distribue par des rameaux de plus en plus ténus à la peau qui recouvre la face externe de la jambe. On peut en suivre les ramifications jusque dans la région du talon.

3° *Branches musculaires*. Ce sont deux petits rameaux qui se séparent de l'extrémité inférieure du sciatique poplité externe, au niveau du col du péroné, se portent en avant et en haut au-dessous du muscle extenseur commun des orteils et finalement se perdent dans le muscle jambier antérieur. On voit généralement l'un de ces rameaux envoyer un petit filet à l'articulation péronéo-tibiale supérieure.

4° *Nerf musculo-cutané*. Branche externe de bifurcation du sciatique poplité externe, le nerf musculo-cutané se porte verticalement en bas, le long de la face externe du péroné. Il est contenu tout d'abord dans l'épaisseur même du long péronier latéral; il se dégage de ce muscle au niveau de l'insertion supérieure du court péronier latéral, chemine quelque temps entre les deux péroniers et vient ensuite se loger dans l'interstice celluleux qui sépare le court péronier latéral de l'extenseur commun des orteils. Jusque-là, il est toujours sous-aponévrotique. Arrivé au tiers inférieur de la jambe, il traverse l'aponévrose et se divise alors en deux branches terminales, qui se portent obliquement en bas et en dedans vers la face dorsale du pied.

Mais déjà, chemin faisant, le nerf musculo-cutané a fourni quelques branches collatérales, savoir :

a. Un ou deux filets, pour le muscle long péronier latéral;

b. Un ou deux filets, également pour le court péronier latéral;

c. Un filet malléolaire, qui se détache de la portion sous-cutanée du nerf et vient se ramifier dans la peau de la partie inférieure et externe de la jambe.

Des deux branches terminales du nerf musculo-cutané, la branche interne gagne le bord interne du pied et se termine en formant le *collatéral dorsal interne* du gros orteil. Quant à la branche externe, qui est beaucoup plus volumineuse que la précédente, elle se partage, un peu au-dessous de l'articulation

tibio-tarsienne, en trois rameaux ; chacun de ces rameaux se bifurque à son tour, en atteignant les orteils, de façon à former deux collatéraux dorsaux. C'est ainsi que : 1° le premier de ces rameaux fournit le *collatéral dorsal externe du gros orteil* et le *collatéral dorsal interne du deuxième orteil;* 2° le deuxième fournit le *collatéral dorsal externe du second orteil* et le *collatéral interne du troisième;* 3° le troisième rameau, enfin, fournit le *collatéral dorsal externe du troisième orteil* et le *collatéral dorsal interne du quatrième.*

Au total, les deux branches terminales du nerf musculo-cutané fournissent les sept premiers collatéraux dorsaux des orteils; nous verrons tout à l'heure que le nerf saphène externe fournit les trois autres.

Ces différents rameaux collatéraux sont exclusivement sensitifs et s'épuisent dans la peau de la région dorsale du pied et des phalanges.

5° *Nerf tibial antérieur.* C'est la branche interne de bifurcation du nerf sciatique poplité externe. Égal en volume au précédent, il traverse successivement les insertions supérieures du long péronier latéral et du long extenseur commun des orteils, et vient rejoindre sur le ligament interosseux l'artère tibiale antérieure, dont il partagera désormais le trajet et les rapports. C'est ainsi que nous le trouvons, tout d'abord, entre l'extenseur commun des orteils et le jambier antérieur et, plus bas, entre ce dernier muscle et le long extenseur propre du gros orteil.

Dans son trajet descendant à travers la région antérieure de la jambe, le nerf tibial antérieur abandonne des filets toujours multiples au jambier antérieur, à l'extenseur commun des orteils, à l'extenseur propre du gros orteil et au péronier antérieur. On le voit fournir également à son extrémité inférieure un petit filet à l'articulation du cou-de-pied.

Arrivé au cou-de-pied, il passe au-dessous du ligament annulaire antérieur du tarse, dans la gaîne à l'extenseur propre du gros orteil, et se divise immédiatement après en deux rameaux, l'un externe, l'autre interne :

a. Le *rameau externe* se porte en dehors entre les os du tarse et le muscle pédieux; il fournit à ce dernier muscle deux ou trois filets et envoie quelques ramuscules aux articulations voisines du tarse et du métatarse. L'existence d'un filet spécial pour le faisceau interne du pédieux me paraît être une disposition constante. On sait que ce faisceau, réuni chez l'homme aux trois autres faisceaux du muscle, s'isole chez les Anthropoïdes et chez les autres Singes pour former le muscle court extenseur du gros orteil (*extensor hallucis brevis*).

b. Le *rameau interne*, continuant la direction du nerf tibial antérieur, descend dans le premier espace interosseux entre le bord interne du pédieux et le tendon du long extenseur propre du gros orteil et s'y divise en deux filets divergents qui constituent : l'un le *collatéral dorsal profond externe du gros orteil;* l'autre le *collatéral dorsal profond interne du deuxième orteil.* Ces deux filets terminaux, profondément situés au-dessous de deux aponévroses, s'anastomosent constamment avec les deux collatéraux dorsaux correspondants du nerf musculo-cutané, qui occupent un plan plus superficiel et se distribuent comme eux aux téguments des deux orteils précités. Tout récemment, Cunningham, dans un mémoire publié dans le *Journal of Anatomy and Physiology*, tome XIII, page 398, a signalé trois ou quatre petits filets qui se détachent le premier du rameau interne, les autres du rameau externe du tibial antérieur, et se rendent, en suivant les espaces interosseux, aux articulations métatarso-phalangiennes. Le second et quelquefois même le premier de ces filets envoient

en outre, d'après l'anatomiste anglais, de fins ramuscules aux muscles interosseux sous-jacents.

A propos des paralysies qui se manifestent, à la suite des accouchements laborieux, dans le champ de distribution du nerf sciatique poplité externe, on avait émis l'hypothèse (Lefebvre, thèse inaugurale. Paris, 1876) que le nerf sciatique poplité externe provenait du nerf lombo-sacré, lequel avait dû être comprimé par la tête fœtale pendant le travail de l'accouchement. Mais cette explication pathogénique est formellement contredite par les recherches anatomiques de Ch. Féré (*Bull. de la Société anatomique de Paris*, 1879, p. 110), qui, à la suite de dissections minutieuses portant sur dix-neuf nouveau-nés, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° le nerf sciatique poplité externe ne provient pas uniquement du nerf lombo-sacré ; 2° le lombo-sacré et aussi la partie de la quatrième paire lombaire qui va au plexus sacré ne fournissent pas seulement au sciatique poplité externe, mais se partagent à peu près également entre les deux branches terminales du nerf sciatique ; 3° même en admettant la possibilité de la compression isolée du lombo-sacré au détroit supérieur, la localisation exclusive de la paralysie au sciatique poplité externe reste inexpliquée.

II. Nerf sciatique poplité interne (Synonymes : *nervus tibialis seu popliteus externus*). Beaucoup plus volumineux que l'externe, le nerf sciatique poplité interne continue en réalité la direction du grand sciatique. Il descend verticalement de l'angle supérieur à l'angle inférieur du creux poplité, s'engage au-dessous des jumeaux et traverse l'anneau du soléaire en changeant de nom. Au-dessous de cet anneau, en effet, on le décrit d'ordinaire sous le nom de nerf tibial postérieur.

Nous n'indiquerons pas ici les rapports importants que présente ce nerf à la partie postérieure du genou, ces rapports ayant été déjà décrits à propos de la région poplitée (*voy.* Poplitée [*Région*]).

Plusieurs branches collatérales se détachent du nerf sciatique poplité interne. Ce sont : des *rameaux musculaires*, des *rameaux articulaires* et le nerf *saphène externe*.

1° *Rameaux musculaires*. Ces rameaux sont au nombre de quatre ou cinq, prenant naissance soit isolément, soit par des troncs communs. Ils se perdent dans le jumeau interne, dans le jumeau externe, dans le plantaire grêle, dans le soléaire, dans les quatre muscles, en un mot, qui constituent la couche superficielle de la région postérieure de la jambe.

2° *Rameaux articulaires*. Je désigne sous ce nom des filets très-grêles et en nombre variable, qui se dirigent en avant, en suivant le trajet des artères articulaires, pénètrent dans l'articulation du genou, à travers le ligament postérieur, et s'y perdent en ramuscules excessivement ténus.

3° *Nerf saphène externe*. Ce nerf, qu'on désigne encore sous le nom de saphène tibial, par opposition au saphène péronier que nous avons vu plus haut naître du sciatique poplité externe, se détache à la partie moyenne du creux poplité. De là il se porte verticalement en bas, gagne le sillon longitudinal que forment les deux jumeaux en s'adossant l'un à l'autre et vient se placer ensuite le long du bord externe du tendon d'Achille. Il descend ainsi jusqu'au bord postérieur de la malléole externe, qu'il contourne d'arrière en avant pour gagner le bord externe du pied.

Dans ce trajet, le saphène externe accompagne constamment la veine saphène

de même nom. Placé dans sa moitié supérieure au-dessous de l'aponévrose ou plus exactement dans un dédoublement de l'aponévrose superficielle, il la traverse à la partie moyenne de la jambe et chemine alors dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons déjà vu que son rameau accessoire ou saphène péronier venait se réunir à lui ou lui envoyait tout au moins une anastomose.

Avant d'atteindre la malléole le nerf saphène externe abandonne comme branches collatérales plusieurs rameaux calcanéens ou malléolaires externes, qui se distribuent, comme l'indique suffisamment leur nom, aux téguments qui recouvrent la malléole externe et le côté externe du talon.

Le saphène externe se termine le plus souvent en fournissant deux rameaux : l'un interne, l'autre externe.

a. Le *rameau externe* longe d'arrière en avant le bord externe du tarse et du métatarse et se termine sur le côté externe du petit orteil, dont il constitue le *collatéral dorsal externe.*

b. Le *rameau interne* se dirige vers le quatrième espace interosseux et se bifurque à l'extrémité inférieure de cet espace, pour former le *collatéral dorsal interne du cinquième orteil* et le *collatéral dorsal externe du quatrième.* Nous devons faire observer, en passant, que le saphène externe et le musculo-cutané se partagent l'innervation de la face dorsale du pied et des orteils, mais cela d'une façon fort inégale, le nerf musculo-cutané fournissant sept collatéraux dorsaux, les sept premiers, tandis que le saphène externe n'en fournit que trois, les trois derniers. Il n'est même pas rare de voir le saphène externe s'épuiser sur le côté externe du petit orteil et le musculo-cutané fournir, dans ce cas, les 8e et 9e collatéraux dorsaux, les neuf premiers par conséquent.

III. Nerf tibial postérieur. Le nerf tibial postérieur n'est que la continuation du sciatique poplité interne; c'est, si l'on veut, le sciatique poplité interne ayant changé de nom. Il débouche de l'anneau du soléaire et suivant, à partir de ce point, un trajet légèrement oblique en bas et en dedans, il descend vers la gouttière interne du calcanéum, où il se divise en ses deux branches terminales.

Dans ce trajet, le nerf tibial postérieur chemine d'abord entre les deux couches musculaires de la jambe. Il repose, en avant, dans l'interstice des muscles jambier postérieur et long fléchisseur du gros orteil, à côté de l'artère tibiale postérieure, qui est placée un peu en dedans et sur un plan plus profond. En arrière, il est immédiatement recouvert par l'aponévrose jambière moyenne et, au delà de l'aponévrose, par les quatre muscles superficiels de la jambe (soléaire, plantaire grêle et jumeaux). Dans le tiers inférieur de la jambe, le tibial postérieur, se dégageant de la profondeur des muscles, vient se placer le long du bord interne du tendon d'Achille; dans cette dernière portion de son trajet, il n'est séparé de la peau que par un double plan aponévrotique.

Le nerf tibial postérieur abandonne à la jambe de nombreuses branches collatérales, savoir :

a. Des *rameaux musculaires*, destinés aux quatre muscles profonds de la jambe et qui prennent le nom des muscles auxquels ils se distribuent : le *rameau du poplité* contourne le bord inférieur de ce muscle et se perd sur sa face profonde, en abandonnant un filet articulaire à l'articulation péronéo-tibiale supérieure; les *rameaux du jambier postérieur, du fléchisseur propre du fléchisseur commun des orteils*, généralement au nombre de deux pour

chaque muscle, pénètrent dans les corps musculaires par leur face postérieure et à des hauteurs variables suivant les sujets.

b. Un *rameau calcanéen interne*, qui se sépare du tibial postérieur un peu au-dessus de l'articulation du cou-de-pied et va se perdre dans la peau qui recouvre la face externe du talon.

c. Un *rameau cutané plantaire* (homologue du rameau cutané palmaire du médian), qui descend vers la plante du pied et se distribue à la peau de la région.

Parvenu dans la gouttière calcanéenne, le nerf tibial postérieur se divise en deux branches terminales : l'une interne, c'est le nerf *plantaire interne;* l'autre externe, c'est le nerf *plantaire externe*. Nous nous contenterons de signaler ici les deux nerfs plantaires, leurs distributions à la plante du pied ayant été décrite précédemment (*voy*. Pied et Plantaires [*Nerfs*]). L. Testut.

POPOLUCAS. *Voy*. Centre-Amérique.

POPULAGE (*Caltha* L.). Genre de Renonculacées, du groupe des Aquilégiées, très-voisin des *Trollius* (*voy*. Trolle), dont il se distingue seulement par les étamines toutes fertiles. Le périanthe, simple, se compose de cinq à sept sépales colorés, pétaloïdes, caducs. Le fruit est formé de plusieurs follicules libres, renfermant chacun plusieurs graines pourvues d'un arille blanc de la région chalazique.

L'espèce type, *C. palustris* L., est une herbe vivace, commune au printemps dans les prairies humides, les lieux marécageux, sur le bord des fossés et des rivières. On l'appelle vulgairement *Populage*, *Souci d'eau*, *Souci des marais*. Sa souche verticale, courte, à fibres épaisses, donne naissance à des feuilles suborbiculaires-réniformes, glabres, épaisses, luisantes, longuement pédonculées, et à des tiges dressées ou ascendantes, rameuses supérieurement et portant de deux à quatre feuilles sessiles. Les fleurs, grandes et d'un beau jaune, sont solitaires à l'extrémité de pédoncules axillaires.

Le *C. palustris* L. est une plante suspecte dont toutes les parties ont une saveur âcre et astringente. Ses boutons à fleurs se confisent au vinaigre et se mangent dans quelques contrées comme les câpres. Ses sépales servent en teinture et c'est parfois avec eux, dit-on, que l'on colore le beurre dans le nord de l'Europe. Ed. Lef.

POPULÉUM (ONGUENT). *Voy*. Onguent.

POPULINE. $C^{20}H^{22}O^{8} = C^{13}H^{17}(C^{7}H^{5}O)O^{7}$. Synonyme : *benzoylsalicine*. Glycoside extraite par Braconnot de l'écorce, des feuilles et de la racine du tremble (*Populus tremula*). On la rencontre également dans le *Populus alba*, le *Populus græca* et le *Populus balsamifera*. Elle se forme encore, en même temps que la di- et la tribenzoylsalicine, lorsqu'on traite la salicine par le chlorure de benzoyle, ou qu'on la soumet à la fusion avec l'anhydride benzoïque.

La populine forme de petits prismes incolores, renfermant $2H^{2}O$, peu solubles dans l'eau froide, mieux dans l'eau chaude et dans l'alcool, presque insolubles dans l'éther; elle est d'une saveur semblable à celle de la réglisse; elle renferme deux molécules d'eau de cristallisation, devient anhydre à 100 degrés, fond à 180 degrés en un liquide huileux, donne au-dessus de 180 degrés des

vapeurs piquantes qui se concrètent en aiguilles, brunit vers 220 degrés sans éprouver de profonde altération. Elle est lévogyre :

Soumise à l'ébullition avec l'eau de baryte ou avec un lait de chaux, la populine donne de l'acide benzoïque et de la salicine.

$$\underbrace{C^{20}H^{22}O^{8}}_{\text{Populine.}} + H^{2}O = \underbrace{C^{7}H^{6}O^{2}}_{\text{Acide benzoïque.}} + \underbrace{C^{13}H^{18}O^{7}}_{\text{Salicine.}}$$

Les acides étendus et bouillants la décomposent en sucre, saligénine et acide benzoïque :

$$\underbrace{C^{20}H^{22}O^{8}}_{\text{Populine.}} + {}^{2}H^{2}O = \underbrace{C^{7}H^{8}O^{2}}_{\text{Salirétine.}} + \underbrace{C^{7}H^{6}O^{2}}_{\text{Acide benzoïque.}} + \underbrace{C^{6}H^{12}O^{6}}_{\text{Glycose.}}$$

La saligénine s'altère et passe en grande partie à l'état de *salirétine* $C^{7}H^{6}O$.

L'émulsine ne provoque pas ce dédoublement de la salicine.

Traitée par un mélange de bichromate de potasse et d'acide sulfurique, elle fournit en abondance de l'hydrure de salicyle. L'acide nitrique concentré la convertit en acides nitrobenzoïque, picrique et oxalique ; avec l'acide nitrique étendu elle se comporte comme un alcool, perd seulement une molécule d'eau et se transforme en benzoyl-hélicine.

L'acide sulfurique la colore en rouge amarante. L. Hx.

POPULUS. *Voy.* Peuplier.

PORC. Les Porcs, qui constituent avec les Hippopotames (*voy.* ce mot) l'ordre naturel des Porcins (*voy.* ce mot), se répartissent dans la faune actuelle en plusieurs genres, le genre Phacochère (*Phacochœrus* F. Cuv.), le genre Sanglier (*Sus* L. *part.*), le genre Porcule (*Porcula* Hodgs.), le genre Potamochère (*Potamochœrus* Gr.), le genre Babiroussa (*Babirussa* F. Cuv.), et le genre Pécari (*Dicotyles* G. Cuv.). Quelques-uns de ces groupes étant l'objet d'articles spéciaux (*voy.* les mots Sanglier et Pécari), nous n'avons pas à entrer ici dans beaucoup de détails et nous pouvons nous contenter de dire quelques mots seulement des Porcs domestiques, des Phacochères, des Potamochères, des Porcules et des Babiroussas.

Les Porcs domestiques se présentent aujourd'hui sous les formes les plus variées : ainsi dans les expositions agricoles on voit, à côté du Cochon commun à la robe noire, blanche ou grise, le Cochon à grandes oreilles, le Cochon anglais, qui atteint souvent un poids de 500 kilogrammes, le Cochon de la vallée d'Auge, à la tête pointue, aux oreilles fines, au poil clairsemé, le Cochon du Poitou, à la tête massive, au front saillant, aux oreilles longues et pendantes, au corps allongé, le Cochon du Périgord, au corps ramassé, revêtu de poils rudes, le Cochon de Champagne, le Cochon pie, le Cochon des Ardennes, aux oreilles droites, le Cochon suédois, le Cochon nain à jambes courtes, le Cochon de Pologne, etc. A ces races européennes il faut ajouter une foule de races exotiques, telles que le Cochon chinois, au corps épais, au museau court et concave en dessus, au front bombé et aux oreilles droites, le Cochon de Siam ou Cochon du Tonkin, qui diffère un peu du précédent et qui se trouve non-seulement dans le sud de l'Asie, mais au Cap de Bonne-Espérance, le Cochon de Guinée, qui est très-commun au Brésil où

il a été, dit-on, transporté de la côte d'Afrique, et qui se distingue par son poil roux, sa petite tête, ses oreilles pointues, sa queue nue, traînant jusqu'à terre, etc.

On n'a pas encore pu établir d'une façon positive si ces races, et beaucoup d'autres que nous pourrions citer, descendent d'une souche unique ou si elles procèdent de plusieurs espèces sauvages, vivantes ou fossiles; tout ce qu'on peut affirmer, c'est d'une part que certains Cochons domestiques, abandonnés à eux-mêmes, manifestent une tendance à revenir au type du Sanglier d'Europe, qui diffère d'ailleurs très-peu des Sangliers asiatiques; d'autre part, que la domestication du Cochon remonte, principalement dans les contrées orientales, à une époque extrêmement reculée. Suivant M. Stanislas Julien, elle daterait même, dans le Céleste-Empire, de quarante-neuf siècles au moins. En Égypte, en Grèce et chez les Hébreux, elle paraît s'être effectuée à une date moins ancienne; cependant on trouve déjà représentés sur divers monuments égyptiens des troupeaux de Cochons à la crinière hirsute; il est fréquemment question dans l'*Odyssée* de Porcs engraissés, et le *Deutéronome* classe ces animaux parmi les bêtes immondes dont il est interdit aux Israélites de manger la chair. Cette prohibition semble avoir été déterminée par l'idée que la viande de Porc, employée comme nourriture habituelle, constitue l'une des causes de la lèpre (*voy.* ÉLÉPHANTIASIS). M. Ehremberg cite à l'appui de cette hypothèse l'analogie qui existe entre le mot *chasia*, employé par Moïse, et le nom de *Chamsio*, que les Arabes donnent encore au *Sus scrofa*. D'autres invoquent l'étymologie du mot *scrofule* (*voy.* ce mot) qui dérive évidemment de *scrofa*, mais qui, suivant plusieurs auteurs, faisait primitivement allusion à la présence de tumeurs ganglionnaires analogues à celles dont les Porcs sont fréquemment atteints.

On peut supposer que Moïse avait constaté pendant son séjour en Égypte les inconvénients que présente la chair de Porc au point de vue alimentaire ou que tout au moins il avait adopté les préjugés que les anciens Egyptiens nourrissaient à l'égard de cette espèce domestique. Au dire d'Hérodote, en effet, les Égyptiens considéraient le Porc comme un animal tellement immonde que, si une personne en touchait un, fût-ce même en passant, elle devait immédiatement s'aller plonger dans le fleuve avec ses habits, que les gardiens de ces animaux étaient exclus des temples, et qu'ils étaient forcés de se marier entre eux. Il faut remarquer cependant qu'Hérodote, dans un autre passage, paraît se contredire, puisqu'il cite les Porcs au nombre des Quadrupèdes qu'il était permis aux Égyptiens d'immoler sur les autels, il est vrai, à certaines époques seulement et pour le culte de certaines divinités.

Les instructions détaillées fournies par Varron et par Columelle sur la nourriture et les soins à donner aux Cochons domestiques prouvent clairement que l'élève du Porc avait pris chez les Romains une extension considérable. On prétend même que c'est seulement grâce aux colons romains, et par conséquent seulement après les conquêtes de Jules César, que cette branche de l'économie rurale fut cultivée dans les Gaules; mais il faut supposer alors qu'elle eut dans cette région un développement extrêmement rapide, car dès la période gallo-romaine les salaisons de la Séquanie jouissaient d'une grande réputation. De Gaules l'élève des Cochons se répandit dans la Grande-Bretagne et dans les contrées septentrionales de l'Europe; toutefois du côté du nord elle rencontra dans la rigueur du climat une barrière infranchissable. Il n'en fut pas de même au sud, à l'est et à l'ouest, et les Cochons transportés par les navigateurs espagnols,

portugais, hollandais, français et anglais, dans l'Inde, en Afrique, en Océanie et dans le Nouveau-Monde, prospérèrent admirablement. Sur certains points même quelques-uns de ces animaux, abandonnés à eux-mêmes, revinrent à l'état sauvage.

De nos jours l'élève du Porc et les industries qui s'y rattachent sont devenues tellement prospères aux États-Unis que ce pays peut expédier des jambons et du lard dans toutes les parties du monde. Sans aborder ici la question des affections parasitaires des Cochons domestiques, qui sera plus convenablement traitée dans une autre partie du Dictionnaire (*voy.* le mot TRICHINE), nous constatons en passant que plusieurs médecins et naturalistes ont attribué l'apparition de quelques cas de trichinose en Europe à cette importation de viandes américaines, importation qui a été récemment entravée dans notre pays par des mesures rigoureuses. Nous constaterons enfin que, tandis que la viande cuite, salée ou fumée, du Porc, entre sous les formes les plus diverses dans notre alimentation, sa graisse purifiée est employée sous le nom d'*axonge* (*voy.* ce mot) dans plusieurs préparations pharmaceutiques.

Les Phacochères se distinguent facilement des Sangliers par leur dentition et par la forme de leur tête : ils sont en effet très-souvent privés d'incisives à la mâchoire supérieure, tandis qu'ils ont six incisives à la mâchoire inférieure; leurs canines se relèvent toutes les quatre en manière de défenses et celles de la mâchoire supérieure acquièrent un énorme développement; leurs dents molaires s'usent rapidement, surtout en avant, et présentent alors des figures irrégulières; enfin, caractère des plus apparents, leur tête, fortement dilatée au niveau des yeux, porte sur chaque joue une caroncule verruqueuse qui donne à l'animal une physionomie repoussante. Ces Porcins, que l'on voit maintenant assez fréquemment dans les jardins zoologiques de l'Europe, se trouvent en Afrique, depuis la Nubie et le Sénégal jusqu'au Cap de Bonne-Espérance et paraissent avoir été déjà connus des Anciens. Ils appartiennent à deux ou trois espèces : *Phacochœrus æthiopicus* Pall., *Ph. Æliani* Gr. et *Ph. africanus* Gm.) et vivent par troupes de quinze à vingt individus dans les endroits boisés ou couverts de buissons.

Les Potamochères, que l'on désignait autrefois sous les noms de *Sangliers à masque*, de *Cochons de Guinée* et de *Cheroptames*, offrent également, sur les côtés de la tête, des protubérances qui correspondent à des saillies osseuses; ils ont la tête allongée, les oreilles pointues, surmontées d'une touffe de poils, la queue épaisse et allongée. On les répartit généralement en deux espèces dont l'une (*Potamochœrus africanus* Schreb.) s'étend du Cap de Bonne-Espérance à la région du Zambèze, tandis que l'autre (*Potamochœrus porcus* L.) est originaire de la côte occidentale d'Afrique, d'où elle a été transportée au Brésil.

Les Porcules constituent un petit genre caractérisé par la présence de six incisives à chaque mâchoire et de quatre paires de prémolaires, par la forme conique de la tête, dépourvue de tubercules latéraux, et par la petitesse des oreilles. Ils ressemblent un peu à des Pécaris, mais ils habitent une tout autre région du globe. Une de leurs espèces, *Porcula papuensis* Lin., vit en effet à la Nouvelle Guinée, tandis que l'autre (*P. salviania* Hodgs.) se trouve dans l'Inde septentrionale.

Enfin les Babiroussas, à la face conique, aux oreilles arrondies, aux canines fortement saillantes et souvent recourbées en spirale, à la queue fine et aux membres grêles, ont pour patrie les îles de Bornéo, des Célèbes, de Céram, de Timor, de Java, de Sumatra et de la Nouvelle-Irlande. L'espèce qui constitue

le type de ce genre a reçu de Lesson le nom de *Babirussa alfurus*. C'est l'*Aper orientalis* de Brisson, le *Sus babyroussa* de Linné. Elle atteint quelquefois la taille d'un Porc ordinaire et se rencontre dans les contrées humides et marécageuses. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gervais (P.). *Hist. nat. des Mammifères*, 1855, t. II, p. 251. — Gray (Dr J.-E.). *On the Suidæ*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1868, p. 22. — Brehm. *Vie des animaux*, édit. franç., t. II, p. 739. E. O.

PORC-ÉPIC. Les Porcs-Epics forment le genre *Hystrix* de Linné et constituent le principal groupe d'une petite famille (*Hystricidæ*) qui renferme en outre les Chétomys, les Coendous, les Ursons et les Athérures. Ce sont des Rongeurs de forte taille, à la tête volumineuse et plus ou moins renflée dans la région frontale, au corps épais et trapu, à la queue rudimentaire, aux pattes postérieures terminées par cinq doigts bien développés et aux pattes antérieures munies de quatre doigts complets et d'un simple vestige de pouce. La partie postérieure de leur tête et le dessus de leur corps sont revêtus d'une véritable armure formée de pigments érectiles qui vont en augmentant de longueur depuis la nuque jusqu'au voisinage de la queue, où ces épines sont remplacées par des sortes de tubes attachés à la peau par un pédicule grêle et ouverts à l'autre extrémité.

Quoi qu'on ait dit à cet égard l'animal ne peut détacher brusquement ces aiguillons et les darder sur son adversaire; il s'en sert principalement comme armes défensives en les redressant comme des chevaux de frise; cependant, lorsqu'il est serré de près, le Porc-Épic se jette parfois brusquement sur son agresseur et lui inflige alors de cruelles blessures.

Le genre *Hystrix*, dont on trouve déjà les traces dans les terrains miocènes et pliocènes de la France, de l'Italie et de l'Inde, est représenté dans la faune actuelle par une dizaine d'espèces qui vivent dans l'Europe méridionale, en Asie et en Afrique, et dont la plus connue est le Porc-Épic à crête (*Hystrix cristata* L.). Cette espèce habite les pays baignés par la Méditerranée et la mer Noire, mais n'est nulle part aussi commune qu'en Barbarie d'où suivant quelques auteurs elle aurait été introduite dans le sud de l'Europe. Sa taille est à peu près égale à celle d'un Blaireau, mais le corps paraît bien plus gros qu'il ne l'est en réalité, grâce aux nombreux pigments dont il est hérissé et qui dissimulent complétement le pelage ordinaire. Celui-ci est d'un brun noirâtre, tandis que les aiguillons sont annelés de noir et de blanc et diffèrent par leur mode de coloration des soies grises ou brunâtres qui forment sur la nuque une épaisse crinière et des tubes jaunâtres qui garnissent la région caudale. Le museau court et obtus est en partie dénudé, sauf sur la lèvre supérieure qui est profondément incisée et ornée de moustaches rudes, et les yeux sont surmontés de poils hirsutes.

Les Rongeurs de cette espèce, et en général tous les Porcs-Épics, sont des animaux tristes et farouches, qui vivent ordinairement isolés, qui se creusent des terriers dans les endroits retirés et ne sortent guère de leur retraite qu'à la nuit tombante pour se mettre à la recherche de leur nourriture. Celle-ci consiste en végétaux herbacés ou ligneux que les Porcs-Épics coupent avec leurs incisives et qu'ils rongent méthodiquement en maintenant au besoin la tige ou le rameau avec leurs pattes antérieures. Les Porcs-Épics ont des allures gauches et hésitantes : ils cherchent à se terrer à la moindre alerte, et, quand ils ont

réussissent pas, ils essaient d'intimider leur adversaire en redressant et en entrechoquant leurs aiguillons, ou bien encore ils se roulent en boule, à la manière des Hérissons (*voy.* ce mot). C'est ainsi qu'ils se défendent contre les attaques des Chiens à l'aide desquels on leur fait la chasse dans diverses contrées et notamment dans l'Italie méridionale, mais, en dépit de leurs efforts, ils finissent par être pris vivants par les chasseurs ou assommés à coups de bâton. En Europe cependant les Porcs-Épics ne sont guère recherchés comme gibier, mais il n'en est pas de même dans d'autres parties du monde où leur chair est très-estimée. Les piquants de ces animaux sont encore employés comme aiguilles à dissection ou servent à fabriquer des manches de porte-plumes; en revanche, le bézoard que l'on trouve parfois dans l'estomac du Porc-Épic et qui, sous le nom de *piedra del porco*, se vendait jusqu'à 200 écus, n'entre plus désormais dans aucune préparation pharmaceutique.

Au cap de Bonne-Espérance, en Sénégambie, sur les bords du canal de Mozambique, dans le Tibet, au Bengale, à Sumatra et aux Philippines, vivent d'autres espèces de Porcs-Épics que l'on désigne sous les noms d'*Hystrix Africæ australis*, d'*H. leucura*, d'*H. bengalensis*, d'*H. javanica*, et sur lesquelles nous jugeons inutile d'insister, puisqu'elles ont les mêmes mœurs et le même régime que l'espèce ordinaire.

Le genre Chétomys (*Chætomys* Gray), qui offre des caractères bien tranchés dans la structure du crâne et dans la forme des molaires supérieures, ne compte qu'une seule espèce (*Chætomys subspinosus* Licht.) qui habite les provinces septentrionales et centrales du Brésil. Dans cette espèce la queue, bien développée, est garnie d'écailles et de poils sur une partie de sa longueur et dénudée à l'extrémité; la tête et le corps sont revêtus de poils ordinaires bruns ou grisâtres, mélangés de poils fins et de soies raides représentant des aiguillons, et les pattes se terminent par des griffes recourbées au moyen desquelles l'animal peut s'accrocher fortement aux branches des arbres.

Les Coendous (*Synetheres* Cuv. ou *Cercolabes* Brandt) sont encore mieux organisés que les Chétomys pour une existence arboricole, car leur queue est préhensile dans sa portion-terminale et leurs pieds de derrière, quoique privés de pouce, peuvent saisir une branche avec beaucoup de force, grâce à l'épanouissement de la face plantaire. Leur tête se termine par un mufle épais et leur corps, outre des poils ordinaires, présente sur les parties supérieures une véritable forêts de piquants acérés. Les Coendous, dont on connaît plusieurs espèces (*Synetheres prehensilis* L.; *S. villosus* F. Cuv., etc.), habitent la Guyane, la Colombie, le Venezuela et le Brésil. Ce sont des animaux essentiellement nocturnes, qui dorment pendant le jour et qui circulent dans les ténèbres de branche en branche, d'arbre en arbre, à la recherche de leur nourriture. Les Indiens leur font la chasse pour obtenir leur chair dont ils font grand cas et leurs piquants qu'ils emploient, à défaut de sangsues, en les enfonçant dans la peau des malades.

Les Ursons (*Erethizon* F. Cuv.) diffèrent des Coendous par leur queue relativement courte et non préhensile, par leurs pattes postérieures munies d'un doigt interne bien développé et par leurs narines rapprochées et séparées par une cloison très-mince. Ils ne sont plus représentés de nos jours que par une seule espèce, l'*Erethizon dorsatus* L. ou *Porc-Épic du Canada*, qui se trouve depuis le Canada jusqu'à la Virginie et depuis l'Alaska jusqu'au Nouveau-Mexique.

Au contraire, les Athérures (*Atherura* G. Cuv.) sont des Rongeurs asiatiques

et africains. Ils atteignent une taille plus forte que les Coendous et ils se distinguent facilement de ces derniers aussi bien que des Ursons non-seulement par leurs formes élancées, mais encore par leur queue terminée par un faisceau d'appendices cornés qui, lorsque l'animal est en mouvement, s'entre-choquent en un bruissement particulier. Leur tête est surmontée d'oreilles courtes et dénudées et leur corps est garanti en dessus par des soies raides et des piquants acérés qui s'implantent au milieu de la fourrure. Ils se répartissent en plusieurs espèces dont les unes, comme l'*Atherura fasciculata* Shaw ou *Porc-Épic de Malacca*, vivent dans l'Indo-Chine, tandis que les autres, comme l'*Atherura africana* Gr. et l'*A. armata* Gerv. habitent la côte de Sierra Leone et le Sénégal. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gervais (P.). *Hist. nat. des Mammifères*, 1854, t. I, p. 316 et 329. — Brehm. *Vie des animaux*, édit. franç., t. II, 204. — Trouessart. *Cat. des Mammifères. Rongeurs*, nos 1950 et suiv. E. O.

PORCELAINE (*Cypræa* L.). Genre de Mollusques-Gastéropodes-Prosobranches, qui a donné son nom à la famille des Cypræïdés.

La coquille des Porcelaines est ovale ou oblongue, convexe, lisse et brillante extérieurement, à bords roulés en dedans, à spire peu apparente, souvent cachée par un dépôt calcaire vitreux. L'ouverture, longue et étroite, est profondément échancrée de chaque côté et plus ou moins dentée sur les bords. L'animal possède un pied large, tronqué en avant. La tête est pourvue de deux tentacules coniques assez longs, à la base externe desquels sont insérés les yeux, et le manteau présente deux lobes latéraux très-développés, qui se replient sur le dos de la coquille et se réunissent en avant pour former un siphon très-court, simple ou frangé.

Les Porcelaines ont des représentants dans presque toutes les mers du globe. On en connaît un grand nombre d'espèces, dont plusieurs sont très-recherchées des conchyliologistes à cause de leur belle coloration. Elles vivent enfouies dans le sable à peu de distance des rivages. Citons notamment le *Cypræa tigris* L., de l'océan Indien; le *C. aurantium* L. ou *Porcelaine aurore*, des mers de la Nouvelle-Zélande; le *C. mus* L. ou *Léopard*, de l'océan Atlantique et de la Méditerranée, le *C. zonaria* L., des côtes de Guinée; enfin le *C. moneta* L. ou *Cauris*, *Monnaie de Guinée*, petite espèce du Grand Océan Indien, des côtes des Maldives et de l'Océan Atlantique, dont certaines peuplades africaines se servent comme monnaie courante. Ed. Lef.

PORCINS. Ordre de Mammifères dans lequel on fait rentrer les Porcs sauvages et domestiques (*voy.* le mot Porcs), les Hippopotames (*voy.* ce mot) et quelques genres actuellement éteints, tels que les *Hyopotamus*, les *Anthracotherium*, les *Entelodon*, les *Hyracotherium*, les *Palæocherus* et les *Cebocherus*. Tous les animaux de ce groupe qui font partie de la faune contemporaine ont trois sortes de dents, ne possèdent ni bois ni cornes, ressemblent aux Cochons par leurs pieds bisulques et sont privés de la faculté de ruminer. E. Oustalet.

PORENCÉPHALIE. *Voy.* Hémiplégie.

PORETTA (La). *Voy.* La Poretta.

PORNIC (Station marine, bains de sable et hydrothérapie). Dans le département de la Loire-Inférieure, dans l'arrondissement et à 20 kilomètres de Paimbœuf, Pornic, qu'on écrivait autrefois Pornid, est un chef-lieu de canton et un port très-abrité sur la baie de Bourgneuf, dans l'anse de Malmy, près de la pointe du Gourmelon (chemin de fer de Nantes à Pornic). Pornic se divise en ville haute et en ville basse; cette dernière se nomme aussi ville des sables; elle est bâtie en amphithéâtre sur le coteau nord du port, exposée au soleil du midi, abritée de tous les vents, à l'embouchure de la petite rivière ou canal navigable de la Haute-Perche. De beaux escaliers, taillés en plein roc en 1783, réunissent les deux parties de Pornic. Le port contient surtout des navires qui font la pêche de la sardine ou la campagne de Terre-Neuve. Pornic est dans une excellente rade et bordé de beaux quais qui sont à sec à marée basse. Le bourg touche à celui de Sainte-Marie. L'église Saint-Gilles, la chapelle de Recouvrance, le château, les établissements de bains de mer chauds et d'hydrothérapie, l'anse aux Dames, la belle plage de la Malouine, l'anse du Jardinet et la grande plage ou plage de Noé-Vieillard, fréquentée surtout par les baigneurs mondains, sont les promenades les plus suivies, ainsi que le cromlech de Haute-Folie, les cheminées ou rochers creusés par le flot, et Préfailles (*voy.* ce mot), remarquable par sa chapelle et sa source ferrugineuse. Plusieurs sources de même nature émergent d'ailleurs dans le canton. Un service quotidien de voitures publiques mène encore à la célèbre pointe Saint-Gildas et à la Bernerie, station marine dont nous avons parlé. Les deux plages de Pornic sont très-fréquentées par les gens du pays et par de nombreux baigneurs de tous les points de la France, qui se rendent à Pornic pour y trouver une grande tranquillité, une vie confortable et peu coûteuse. Les bains d'eau de mer froide et chaude sont pris dans les meilleures conditions. Les rhumatisants trouvent sur les plages de Pornic des bancs de sable marin, chauffé par les rayons du soleil, et dont ils peuvent se couvrir le corps pendant une demi-heure à une heure. L'établissement hydrothérapique, alimenté par de l'eau de source et de l'eau de mer, permet à ceux qui en ont besoin de suivre un traitement complet.

A Pornic, les bains de mer peuvent être pris de bonne heure et tard, presque comme dans les stations méditerranéennes. Les médecins des environs, et surtout de Nantes, y envoient les malades qui craignent les transitions brusques de la température et ont besoin d'une atmosphère douce et calme. A. Rotureau.

PORPHYRINE. Dans une écorce d'un arbre de l'Australie dont le nom n'est pas connu, *Hesse* a extrait deux alcaloïdes : la *chlorogénine* et la *porphyrine*. On fait un extrait aqueux avec cette écorce et on acidule fortement avec de l'acide sulfurique. La *chlorogénine* est précipitée par une solution de bichlorure de mercure et l'excès du mercure éliminé par l'acide sulfhydrique; on neutralise par l'ammoniaque, on évapore, on ajoute du carbonate de soude et l'on agite avec de l'éther. La dissolution éthérée de l'alcaloïde décolorée par le charbon est agitée avec de l'acide sulfurique étendu, qui enlève la porphyrine à l'éther, on la purifie par un nouveau traitement au carbonate de soude et à l'éther; la dernière solution éthérée laisse la porphyrine à l'état de pureté.

La prophyrine se présente sous la forme d'une masse amorphe, transparente, et cristallisable dans l'alcool en prismes blancs, minces et fusibles à 87 degrés. Elle est soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther; elle possède une

réaction alcaline et un goût très-amer. Avec les acides elle forme des sels neutres très solubles dans l'eau, l'acide azotique concentré la colore en rouge pourpre. Lutz.

PORPHYRIQUE (Acide). Cet acide est obtenu par la réaction à froid de l'acide azotique sur l'*euxanthone* (produit de la sublimation de l'acide *euxanthique*). Au bout de quelque temps il se dépose une poudre jaune et cristalline, l'acide *porphyrique*. Cet acide est très-soluble dans l'eau pure, mais insoluble dans l'eau additionnée d'acides. Il est insoluble dans l'alcool froid, mais l'alcool bouillant le dissout. Les sels qu'il forme avec les bases sont rouges et font explosion par la chaleur. L'acide porphyrique par un contact prolongé avec l'acide azotique se change en acide *oxalique*, en acide oxypicrique et en acide oxyporphyrique. Lutz.

PORPHYRISATION. *Voy.* Poudres.

PORPHYROSINE. Alcaloïde encore peu connu, extrait de l'écorce d'Alstonia, où il se trouve à côté de l'alstonine et de la porphyrine. L. Hn.

PORPHYROXINE. L'existence de cet alcaloïde n'est pas admise par tous les chimistes, quoi qu'il en soit, d'après Merck la porphyroxine existerait dans l'opium de Smyrne et des Indes, qui en contiendraient 1/2 pour 100. Anderson a cherché en vain à l'isoler, et, d'après Hesse, ce ne serait qu'un mélange de plusieurs bases de l'opium telles que la *méconine*, la *laudanine*, etc. Lutz.

PORRIGO. *Voy.* Teigne.

PORT-EN-BESSIN (Station marine). A l'extrémité occidentale du département du Calvados, dans l'arrondissement et à 10 kilomètres de Bayeux, est un petit port de commerce et de pêche sur la Manche, à l'embouchure de la Dromme réunie à l'Aure et à plusieurs sources venant ensemble des Fosses du Soucy. Sa plage est très-unie et exempte de galets. Port-en-Bessin est entouré d'une végétation inconnue dans la plupart des terres voisines de la mer; aussi les baigneurs y peuvent-ils faire des promenades ombragées pendant les jours de grande chaleur. Cette station marine offre un séjour paisible où la vie est encore facile et, sinon luxueuse, au moins peu chère. A. R.

PORT-LOUIS (Station marine). Dans le département du Morbihan, dans l'arrondissement et à 8 kilomètres de Lorient, est un chef-lieu de canton peuplé de 3100 habitants, sur la rive gauche et à l'embouchure du Blavet dans l'Atlantique. Aussi portait-il le nom de Blavet avant que Louis XIII l'eût appelé Port-Louis. L'île de Groix est à 15 kilomètres. La plage de Port-Louis est fréquentée par les habitants du pays et par quelques personnes de la Bretagne. A. R.

PORT-THAREAU (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée sodique moyenne, carbonique forte.* Dans le département de la Nièvre, dans l'arrondissement de Nevers, dans le canton et à 8 kilomètres de Decize. La fontaine de Port-Thareau a une eau limpide, transparente, inodore, traversée par des

bulles gazeuses grosses, mais assez rares. Elle fait virer au rose les préparations de tournesol; la saveur est à peine ferrugineuse, et cependant des flocons de rouille se déposent sur les parois intérieures de son bassin naturel. Sa température est de 11°,9 centigrade. Berthier en a fait l'analyse approximative; il a trouvé, après l'évaporation de plusieurs litres d'eau, les principes suivants :

Bicarbonate de soude	3,307
— chaux	0,040
— magnésie	0,027
— fer	0,079
Chlorure de sodium	0,435
Sulfate de soude	0,106
Silice	0,048
Total des matières fixes	4,062

La fontaine de Port-Thareau est peu fréquentée. Quelques voisins l'emploient en boisson et en apprécient les propriétés diurétiques et reconstituantes. A. R.

PORT-VENDRES (Station marine). *Portus Veneris.* Dans le département des Pyrénées-Orientales, dans l'arrondissement et à 40 kilomètres de Céret, à 6 kilomètres d'Argelès, est une petite ville fortifiée sur la Méditerranée, dont le port est vaste et sûr, et dont les navires chargent surtout pour l'Algérie. Sa population est de 2400 habitants. Port-Vendres a deux bassins dont l'un contient les bateaux marchands et l'autre ceux de l'État; 500 bâtiments peuvent y flotter en même temps. La rade a 13 mètres de profondeur et communique avec la mer par un chenal creusé à 19 mètres, ayant 1 kilomètre de longueur et 310 mètres de largeur. Depuis les travaux récents entrepris dans le port, des navires du plus gros tonnage peuvent y pénétrer. La plage de Port-Vendres est très-fréquentée par les habitants du Midi et par quelques baigneurs même éloignés, qui y sont attirés par la douceur du climat, permettant d'y arriver de bonne heure et de se baigner encore à une époque où cette médication n'est plus possible sur les côtes de l'océan. A. R.

PORTA (Les deux).

Porta (Giovanni-Battista della). Célèbre physicien, né à Naples en 1536, mort à Naples le 4 février 1615. Il voyagea beaucoup, entra au service du cardinal Louis d'Este, créa des collections d'histoire naturelle et fonda dans sa propre maison, à Naples, l'*Accademia dei Segreti*. Accusé de magie, il dut venir se justifier à Rome; Paul III supprima l'Académie fondée par lui, mais il fut reçu dans celle *dei Lincei* à Rome, puis à son retour à Naples continua à s'occuper de sciences physiques.

Porta peut être considéré comme le créateur de l'optique moderne. Il est l'auteur de la première théorie acceptable de la vision et entre autres découvertes a fait celle de la chambre obscure. Citons de lui :

I. *Magia naturalis, sive de miraculis rerum naturalium*, libri IV. Neapol., 1589, in-fol., et nombr. édit. et trad. — II. *De furtivis litterarum notis* (sorte de sténographie). Neapol., 1563, in-4°, et nombr. édit. — III *Phytognomonica octo libris contenta*, etc. Naples, 1583, in-fol., et nombr. édit. — IV. *De humana physiognomia*. Sorrente, 1586, in-fol., et très-nombr. édit.; trad. franç., Rouen, 1655, in-8°. Ouvrage très-célèbre; Porta fut le véritable fondateur de la physiognomonie. L. Hr.

Porta (Luigi). Chirurgien italien, né à Pavie le 4 janvier 1800, mort à

Pavie le 10 septembre 1875. Il étudia à Pavie et à Vienne, et obtint en 1832 la chaire de clinique chirurgicale et d'opération dans sa ville natale. Il a laissé une grande réputation comme savant chirurgien et habile opérateur. Il a écrit sur la ligature et la torsion des artères, sur les varices, sur la lithotritie (un traité traduit en allemand en 1864), sur le goître, sur les tumeurs sébacées, etc. L. Hn.

PORTA (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans l'île de Corse, dans l'arrondissement de Bastia et à 33 kilomètres, est un canton peuplé de 690 habitants, près duquel à la base du mont San-Pietro émerge d'un terrain granitique une source dont l'eau est transparente et limpide; sa réaction est neutre et elle est traversée par des bulles gazeuses d'un gros volume séparées par d'assez longs intervalles. Elle est inodore et son goût est à peine ferrugineux. Sa température est de 15°,2 centigrade. Son débit en vingt-quatre heures est de 4340 litres. 1000 grammes de cette eau transportée ont donné à O. Henry père le résultat suivant :

Bicarbonate de chaux et magnésie	0,490
— fer	0,020
Chlorure de sodium et de magnésium	0,310
Sulfate de soude et de chaux	0,271
Silice, alumine, matière organique	0,080
Azotates	traces.
Total des matières fixes	1,171
Gaz acide carbonique libre	traces.

L'eau de la source de Porta est exclusivement employée en boisson, et ses indications sont celles de toutes les eaux bicarbonatées ferrugineuses faibles. A. R.

PORTAL (Les deux).

Portal (Paul). Accoucheur fort distingué de la fin du dix-septième siècle, et dont les intéressantes observations sur la pratique obstétricale sont lues encore aujourd'hui avec fruit. Natif de Montpellier, il vint faire ses études à Paris, suivit les cours de la Faculté et les leçons de Pierre Moreau au Collége de France, et fut admis à l'Hôtel-Dieu à la place de gagnant maîtrise. Il est mort le 1er juillet 1703 :

I. *Descriptions anatomiques au sujet d'un enfant d'une figure extraordinaire.* Paris, 1672, in-12°. — II. *La pratique en accouchement, soutenue d'un grand nombre d'observations.* Paris, 1675, in-8°. L. Hn.

Portal (Antoine). Professeur au Collége royal et au Jardin du Roi, baron de l'Empire, membre du Conseil général des hôpitaux, membre de l'Académie des sciences, ce célèbre médecin naquit à Gaillac (Tarn), le 7 janvier 1742. Il fit ses études à Alby et à Toulouse, prit d'abord le grade de docteur à Montpellier, et fit presque aussitôt dans cette ville des cours publics d'anatomie et de physiologie. Il vint à Paris en 1766, et n'hésita pas, pour obéir aux règlements alors en vigueur, de se mettre sur les bancs de la Faculté de Paris, qui lui donna le bonnet en 1774. Dès lors il s'associa aux travaux de Sénac et de Lieutaud, et succéda à Ferrein dans la place de professeur d'anatomie au Collége de France. En 1777, Buffon lui fit donner la chaire d'anatomie au Jardin du

Roi. Malgré les travaux de l'enseignement, il se livra avec zèle à la pratique de la médecine, et acquit une brillante clientèle. A la Restauration, Louis XVIII le nomma son premier médecin, place qu'il conserva sous Charles X. A la fondation de l'Académie de médecine, établissement à la création duquel il contribua pour une large part (1820), il en fut nommé président d'honneur. Il mourut à Paris, le 25 juillet 1832. Portal a été un écrivain très-fécond. Nous mentionnerons seulement :

I. *Dissertatio medico-chirurgica generales luxationum complectens notiones.* Monspelii, 1764, in-8°. — II. *Précis de la chirurgie pratique, contenant l'histoire des maladies chirurgicales et la manière la plus en usage de les traiter.* Paris, 1768, 2 vol. in-8°. — III. *Histoire de l'anatomie et de la chirurgie, contenant l'origine et les progrès de ces sciences.* Paris, 1770, 6 vol. in-8°. — IV. *Rapport fait par ordre de l'Académie des sciences sur les effets des vapeurs méphitiques dans le corps de l'homme, et principalement sur la vapeur de charbon, avec un précis des moyens les plus efficaces pour rappeler à la vie ceux qui ont été suffoqués.* Paris, 1774, in-12. — V. *Observations sur la nature et le traitement du rachitisme ou des courbures de la colonne vertébrale et de celles des extrémités supérieures et inférieures.* Paris, 1779, in-4°. — VI. *Observations sur les effets des vapeurs méphitiques dans l'homme, sur les noyés*, etc., 6e édition, à laquelle on a ajouté des *Observations sur les effets de plusieurs poisons dans le corps de l'homme*, etc. Paris, 1787, in-8°. — VII. *Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1792, in-8°; 1800, 2 vol. in-8°; Vienne, 1811, 3 vol. in-8°. — VIII. *Sur la nature et le traitement des melæna, ou de la maladie appelée vulgairement maladie noire*, an VII, in-8°. — IX. *Cours d'anatomie médicale.* Paris, 1804, 5 vol. in-4° et in-8°. — X. *Observations sur la nature et le traitement de l'apoplexie.* Paris, 1811, in-8°. — XI. *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie.* Paris, 1813, in-8°. — XII. *Observations sur la nature et le traitement de l'hydropisie.* Paris, 1824, 2 vol. in-8°. L. Hn.

PORTE (VEINE). § I. **Anatomie.** Considérées d'une façon générale et dans la série, les veines se divisent en deux grands groupes : les unes, et c'est le plus grand nombre, marchent directement des capillaires vers le cœur, augmentant graduellement de calibre, recevant des branches, mais n'en donnant jamais, si ce n'est quelques anastomoses pour les veines voisines : telles sont les veines caves, les jugulaires, les veines des membres. Les autres, prenant également naissance dans les capillaires, se comportent comme les précédentes dans une certaine partie de leur trajet, puis brusquement elles pénètrent dans un organe et s'y ramifient, s'y capillarisent à la manière des artères. Ces dernières veines, constituées, on le voit, par un tronc principal intermédiaire à deux réseaux capillaires, un réseau d'origine et un réseau terminal, ont reçu, en morphologie générale, le nom de *veines portes* ou d'*appareils portes* (*voy.* SYSTÈME VEINEUX).

On distingue dans l'économie animale trois appareils portes : 1° l'appareil porte abdominal, le plus important et le plus connu, qui prend naissance dans les réseaux capillaires du tube intestinal et se ramifie dans le foie; 2° l'appareil porte rénal, particulièrement bien développé chez les Poissons, les Batraciens, les Reptiles et même chez les Oiseaux; 3° l'appareil porte pulmonaire, qui possède tous les caractères anatomiques des appareils portes chez les Mollusques céphalés et acéphalés, mais qui se modifie et se complique, chez les Vertébrés, par l'apparition du cœur droit sur le trajet du vaisseau veineux qui porte le sang noir vers le champ de l'hématose. De ces trois appareils l'homme ne possède d'une façon bien nette que le premier. Il est représenté par la veine porte des traités classiques et nous pouvons la définir : un volumineux vaisseau à sang noir qui provient des réseaux capillaires de tous les viscères abdominaux, le rein et le foie exceptés, se porte vers la face inférieure du foie, pénètre dans cet organe et s'y

capillarise de nouveau comme le ferait une artère. Cette définition sommaire justifie de tous points la comparaison ancienne qui faisait du système porte un arbre dont les racines plongent dans toute l'étendue du tube gastro-intestinal et dont les branches se ramifient dans le foie.

A un point de vue purement descriptif il convient de diviser la veine en trois portions : ses branches d'origine, son tronc, ses branches terminales.

1° *Branches d'origine.* Trois grosses veines, la *splénique*, la *mésentérique inférieure* et la *mésentérique supérieure*, se réunissent dans le voisinage de la tête du pancréas pour former le tronc de la veine porte.

a. La *veine splénique* (*lienalis, splenica*) correspond exactement à l'artère de même nom. Elle tire son origine de la face interne de la rate par cinq ou six branches (*voy.* RATE) primitivement distinctes, mais qui se réunissent presque immédiatement après leur sortie de cet organe. Elle se porte alors horizontalement de gauche à droite, le long du bord supérieur du pancréas, au-dessus et en arrière de l'artère splénique. Contrairement à cette artère qui décrit, comme on le sait, des flexuosités nombreuses, la veine est sensiblement rectiligne. Chemin faisant, elle reçoit comme affluents : la veine *gastro-épiploïque gauche*, qui provient de la grande courbure de l'estomac; les *veines gastriques* (*venæ breves ventriculi*), qui correspondent aux vaisseaux courts; les veines *pancréatiques* et plusieurs veines *duodénales*, dont le nom seul indique suffisamment la provenance.

b. La *veine mésentérique inférieure* ou *petite mésaraïque* (*mesenterica inferior seu minor, colica sinistra*) répond à l'artère mésentérique inférieure, branche de l'aorte abdominale. Impaire comme cette artère, elle s'étend du rectum, où elle fait suite aux plexus hémorrhoïdaux (*voy.* RECTUM), jusqu'à la face postérieure de la tête du pancréas où elle se réunit à la veine splénique. Elle décrit ainsi une longue arcade dont la concavité est dirigée à droite. Dans ce trajet la veine mésentérique inférieure reçoit par sa convexité les trois veines *coliques gauches*, qui correspondent aux branches artérielles de même nom et lui apportent le sang veineux de la plus grande partie du rectum, de l'S iliaque du côlon, du côlon descendant et de la moitié gauche du côlon transverse.

c. La *veine mésentérique supérieure* ou *grande mésaraïque* (*mesenterica superior seu magna*) correspond, elle aussi, par son origine et par son trajet, à l'artère homonyme. Comme elle, elle est impaire et située à droite de la ligne médiane; comme elle, elle décrit une longue courbe à concavité dirigée à droite, répondant par son extrémité inférieure à la terminaison de l'intestin grêle et par son extrémité supérieure à la partie postérieure du pancréas; comme elle, enfin, elle chemine tout d'abord le long du bord postérieur du mésentère, croise ensuite de bas en haut la face antérieure de la troisième portion du duodénum, pour disparaître immédiatement après au-dessus du pancréas. La veine mésentérique supérieure reçoit : 1° par sa concavité, les trois veines *coliques droites* qui proviennent de la portion ascendante du gros intestin et de la moitié droite du côlon transverse; 2° par sa convexité, toutes les veines de l'intestin grêle. Ces différentes veines intestinales (*voy.* INTESTINS) s'anastomosent plusieurs fois entre elles au sortir de l'intestin et forment ainsi deux ou trois séries d'arcades rappelant exactement les arcades artérielles correspondantes.

2° *Tronc de la veine porte.* Des trois branches d'origine que nous venons de décrire la veine splénique et la mésentérique inférieure se réunissent l'une à l'autre au niveau du bord supérieur du pancréas, sur la ligne médiane ou à peu

de distance de cette ligne. Il en résulte un tronc unique, *tronc commun de la splénique et de la petite mésentérique*. Ce tronc continue de gauche à droite le trajet de la splénique et se réunit à son tour, après un parcours de 3 ou 4 centimètres seulement, avec la veine mésentérique supérieure. Le tronc qui résulte de cette union est la veine porte proprement dite. La veine splénique étant presque horizontale et la veine mésentérique supérieure presque verticale, on voit que l'angle de réunion de ces deux vaisseaux diffère peu de l'angle droit : il mesure 85 degrés environ. Le sommet de cet angle est situé sur la partie la plus élevée de la tête du pancréas.

Ainsi formé, le tronc de la veine porte se dirige obliquement de bas en haut et de gauche à droite vers le sillon transverse du foie où il se termine en se bifurquant. Il mesure de 8 à 12 centimètres de longueur. Dans ce trajet, la veine porte chemine entre les deux lames de l'épiploon gastro-hépatique. Elle est en rapport : en avant, avec la tête du pancréas qui se creuse parfois en gouttière pour la recevoir, avec la deuxième portion du duodénum, l'artère hépatique, les lymphatiques du foie et le canal cholédoque; en arrière, elle répond au bord antérieur de l'hiatus de Winslow qui la sépare de la veine cave inférieure.

Chemin faisant, le tronc de la veine porte reçoit, à des hauteurs variables, quelques affluents collatéraux, notamment : la veine *gastro-épiploïque droite*, qui longe de gauche à droite la grande courbure de l'estomac; la veine *coronaire stomachique*, qui suit dans le même sens la petite courbure; la veine *pylorique*, qui, comme son nom l'indique, provient des deux faces du pylore, toutes veines qui correspondent aux artères de même nom. Elle reçoit généralement aussi la veine *cystique*, qui descend de la vésicule biliaire Cette dernière veine, cependant, s'ouvre sur bien des sujets dans la branche droite de bifurcation de la veine porte.

3° *Branches terminales* (*veine porte hépatique*, *portion artérieuse* de quelques auteurs). Parvenu au hile du foie, le tronc de la veine porte se divise en deux grosses branches terminales. Ces deux branches dont l'une se dirige à droite, l'autre à gauche, sont couchées dans le sillon transverse du foie; elles semblent former là un vaisseau unique presque horizontal, sur lequel vient se brancher perpendiculairement le tronc même de la veine porte. Quelques anatomistes le désignent encore sous le nom de *sinus de la veine porte* (*sinus venæ portarum*), dénomination qui ne répond à rien et qui doit être abandonnée.

La branche droite de bifurcation de la veine porte, remarquable par son volume, pénètre dans le lobe droit du foie; la branche gauche, plus longue, mais moins volumineuse que la précédente, disparaît de même dans le lobe gauche. L'une et l'autre, parvenues dans l'épaisseur du foie, s'y ramifient et s'y résolvent en réseaux capillaires, suivant une modalité aujourd'hui bien connue et qui a été déjà étudiée à propos de la structure du foie (*voy.* Foie).

Finalement, le sang veineux charrié par le système porte aboutit à la veine cave inférieure par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques.

Le système porte est entièrement dépourvu de valvules, d'où la facilité avec laquelle on remplit toutes ses branches par une injection poussée du tronc vers les capillaires.

Structure. Considérée au point de vue de sa structure, la veine porte appartient (Eberth) à la classe des veines dont les parois possèdent deux ordres de fibres musculaires, des fibres circulaires et des fibres longitudinales, et dans laquelle il convient de ranger également la veine cave inférieure, la grande

azygos, la rénale et la saphène interne. Lorsqu'on sectionne transversalement ce vaisseau et qu'on examine la coupe au microscope avec un grossissement faible, on a sous les yeux trois couches nettement distinctes : « Une interne à stries longitudinales, une moyenne composée de sections arrondies, bien colorées par le picro-carminate, une externe contenant les mêmes sections, mais réunies en faisceaux nettement limités. Ces trois couches, examinées à un plus fort grossissement, sont toutes musculaires, ce qui peut donner une idée de la puissance de cette veine. La *couche interne* commence immédiatement sous la lame élastique interne, qui est bien nette et mesure 1/200 de millimètre. Elle montre des faisceaux serrés, lisses, séparés par du tissu conjonctif et des fibres élastiques abondantes; son épaisseur peut être évaluée en moyenne à 75 millièmes de millimètre; cette couche s'appuie sur une deuxième assez fortement élastique. La *couche moyenne* montre en section transversale des faisceaux peu volumineux de fibres lisses, mais formant des groupes très-rapprochés. Cette couche est dirigée dans le sens longitudinal et mesure de 125 à 300 millièmes de millimètre. Entre les faisceaux existe du tissu conjonctif et des sections de fibres élastiques. La *couche externe* est si bien limitée qu'on peut réellement lui laisser le nom de tunique externe. Le tissu lamineux qui en forme le fond est découpé par des fibres élastiques, aboutissant à des sections de fibres, ce qui indique l'existence d'un réseau élastique dans les deux plans de cette tunique. C'est dans ces mailles élastiques qu'on voit des faisceaux musculaires à direction longitudinale, peu volumineux, assez rares et par conséquent espacés. Ces faisceaux ne constituent pas une troisième couche musculaire. Ils doivent être considérés comme un renforcement des couches précédentes et sont probablement la continuation des faisceaux longitudinaux externes qu'on voit sur la veine mésentérique supérieure » (Bagnéris, in Th. inaug., *De la structure microscopique des veines normales*. Nancy, 1879).

VEINES PORTES ACCESSOIRES. Indépendamment du sang veineux qui lui provient du tronc de la veine porte, le foie en reçoit encore de plusieurs autres veines plus petites qui se ramifient dans son intérieur comme la veine porte elle-même, devenant ainsi de véritables veines portes accessoires. Ces veines pénètrent directement dans le foie, ou bien s'abouchent, au voisinage du hile, dans l'une des divisions de la veine porte. M. Sappey (*Mém. de la Société de biologie*, 1859, p. 2), qui les a étudiées avec le plus grand soin, les rattache à cinq groupes, savoir :

1° Le premier groupe (*groupe gastro-hépatique*), situé entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, comprend plusieurs veinules qui proviennent soit de la courbure de l'estomac, soit de l'épiploon lui-même; elles viennent se jeter dans les lobules qui limitent en avant et en arrière le sillon transverse du foie. La veine pylorique fait quelquefois partie de ce groupe.

2° Le deuxième groupe (*groupe cystique*), plus considérable que le précédent, est formé par douze ou quinze veinules qui de la moitié inférieure de la vésicule biliaire se rendent aux lobules hépatiques voisins de cette vésicule.

3° Le troisième groupe (*groupe des veinules nourricières*) comprend tout un ensemble de veinules fort petites qui naissent des parois mêmes de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires, et qui viennent se ramifier, après avoir traversé la capsule de Glisson, dans les lobules du voisinage.

4° Le quatrième groupe (*groupe du ligament suspenseur*) se compose de veinules également très-grêles qui prennent naissance à la face inférieure du dia-

phragme, descendent vers le foie, en suivant le ligament suspenseur de cet organe, et se ramifient dans les lobules sous-jacents.

5° Le cinquième groupe, enfin (*groupe ombilical, parombilical*), le plus important de tous, est constitué par toute une série de veinules qui prennent naissance dans la paroi antérieure de l'abdomen au voisinage de l'ombilic et se portent vers le sillon longitudinal du foie, en suivant le bord inférieur du ligament suspenseur. J'en emprunte textuellement la description à M. Sappey : « Les plus importantes viennent se terminer sur le bord tranchant du foie à l'entrée du sillon longitudinal. D'autres, beaucoup plus ténues et qui ne sont le plus souvent visibles qu'après avoir été injectées, entrent dans ce sillon et se distribuent dans les lobules de sa partie la plus profonde. D'autres, très-déliées aussi, suivent le cordon de la veine ombilicale qu'elles enlacent de leurs anastomoses; une ou deux de ces dernières s'ouvrent constamment soit dans la branche gauche de la veine porte, au niveau même de l'insertion du cordon de la veine ombilicale, soit plus souvent encore dans la partie de ce cordon qui est restée perméable. A leur origine, les veines de ce groupe communiquent, d'une part, avec les veines épigastriques et mammaires internes; de l'autre, avec les veines tégumenteuses de l'abdomen. »

De ces cinq groupes de veines portes accessoires, les trois premiers naissent directement du tube digestif ou de ses annexes, comme la veine porte elle-même. Ils n'ont en pathologie et en clinique qu'une médiocre importance. Mais il n'en est pas de même des deux autres : le quatrième et le cinquième groupe, en effet, proviennent des parois abdominales où elles entrent en relation d'une part avec les radicules des veines thoraciques et mammaires internes, tributaires de la veine cave supérieure, d'autre part, avec les veines épigastriques et les veines sous-cutanées abdominales, tributaires de la veine cave inférieure. Ces deux groupes constituent donc de véritables anastomoses jetées entre la veine porte et le système des veines caves. On conçoit, dès lors, toute l'importance qu'acquièrent ces veines anastomotiques dans les cas où, par suite d'une lésion du foie (cirrhose), le sang de la veine porte ne s'écoule plus librement à travers cet organe. Cédant alors à une exagération de la pression intra-vasculaire, elles se dilatent progressivement et, de minuscules qu'elles étaient, acquièrent parfois un volume très-considérable. Elles forment ainsi autant de chemins détournés, ou, si l'on veut, de courants dérivatifs, grâce auxquels le sang recueilli dans les viscères abdominaux par les radicules de la veine porte et qui ne peut plus traverser le foie s'écoule dans l'une ou l'autre des deux veines caves et arrive quand même à l'oreillette droite. L'une de ces veines surtout participe à cette augmentation de calibre : c'est celle qui naissant de la paroi abdominale, dans le voisinage de l'ombilic, s'engage dans le ligament suspenseur et vient déboucher dans la branche de bifurcation gauche de la veine porte. Elle prend parfois des proportions véritablement insolites, et, comme elle longe le bord inférieur du ligament suspenseur, elle peut en imposer pour des cas de persistance de la veine ombilicale, qui suit absolument le même trajet.

Autres communications du système porte avec le système veineux général. Mais les vaisseaux que nous venons d'indiquer ne sont pas les seuls à favoriser la circulation supplémentaire, qui s'établit toujours lorsque le courant normal de la veine porte à la veine cave à travers le foie est gêné ou interrompu. Le système porte communique par un bon nombre de ses radicules avec des réseaux veineux qui sont tributaires du système des veines caves : il y a là, au

confin des deux systèmes, des anastomoses qui les unissent l'un à l'autre et qui augmentent de calibre à l'état pathologique pour permettre au sang emprisonné dans le système porte de s'écouler dans la veine cave ou dans l'azygos.

La plus importante peut être de ces anastomoses se trouve au niveau du rectum où la veine hémorrhoïdale supérieure, branche d'origine de la veine porte, s'unit avec les hémorrhoïdales inférieures qui se jettent dans la veine honteuse interne et de là dans l'hypogastrique. Il en existe une autre au niveau du cardia où les radicules de la coronaire stomachique entrent en relation avec les veines œsophagiennes qui vont se déverser soit dans les intercostales, soit dans les azygos. Un troisième groupe d'anastomoses (*système de Retzius*) existe dans les parois elles-mêmes du tube intestinal où les radicules des veines mésentériques communiquent avec les radicules de plusieurs petits troncs qui, au lieu de se diriger vers le foie, se rendent soit à la veine cave inférieure, soit à l'un de ses affluents.

Ce sont là des anastomoses bien connues et dont on rencontre la description dans tous les traités classiques. Mais il doit y en avoir bien d'autres, et je n'en veux pour preuve que cette observation intéressante de Rindfleisch (*Histologie pathologique*, trad. franç. de Gross, p. 477), dans laquelle la veine porte était oblitérée ; le sang contenu dans ce vaisseau s'écoulait par les veines très-dilatées du plexus spermatique. Je signalerai encore à ce sujet un fait de Hyrtl, qui vit une veine de l'uretère se jeter dans la veine colique gauche ; un deuxième fait du même anastomiste, qui put par une injection poussée dans la mésentérique remplir le plexus veineux du vagin et de l'utérus, et aussi les recherches anatomiques du professeur Luschka (*Die Lage d. Bauchorgane des Menschen*) desquelles il résulte que la veine splénique entre normalement en relation, dans le voisinage de la queue du pancréas, avec les branches radiculaires de la grande azygos. Je rappellerai enfin, mais pour mémoire seulement, ces anastomoses directes qui, chez certains animaux, unissent le tronc même de la veine porte avec la veine cave inférieure, anastomoses qui ont été si bien étudiées par Cl. Bernard, et sur l'existence desquelles l'illustre professeur du Collége de France avait édifié sa théorie si séduisante de la veine porte rénale. Cette théorie a été déjà examinée dans ce Dictionnaire à propos du rein et de la veine cave inférieure; nous ne saurions y revenir ici sans tomber dans des redites (voy. REIN et VEINE CAVE INFÉRIEURE).

ANOMALIES. Le tronc de la veine porte est bien certainement un des vaisseaux les plus fixes par son mode d'origine, son trajet et sa terminaison. La littérature anatomique ne nous apporte, en effet, qu'un bien petit nombre d'anomalies se rapportant à la veine porte. Serres (*Arch. génér. de médecine*, 1823) a vu, dans un cas, la veine porte déboucher dans la veine cave inférieure. Je ne connais que deux faits analogues : l'un est rapporté par Lawrence (*Med. chirurg. Transact.*, t. V, p. 174), le second par Abernethy (*Philos. Transact.*, 1793, t. I, p. 59-65). Dans cette dernière observation il est bien spécifié que la veine porte se perdait dans l'azygos, mais l'azygos, sur ce sujet, faisait suite aux deux iliaques primitives et occupait dans l'abdomen la place assignée à la veine cave inférieure, ce qui nous autorise à considérer la veine en question comme s'abouchant réellement dans la veine cave inférieure. Par contre, dans un cas d'Hérold (cité par Hyrtl dans son *Handbuch d. Anat. des Menschen*), où la veine cave inférieure faisait défaut, toutes les branches qui d'ordinaire sont tributaires de ce dernier vaisseau se jetaient dans la veine porte. Le mode de terminaison le plus singulier

de la veine porte nous est fourni par une observation jusque-là unique de Mende, dont j'emprunte la relation à Hyrtl (*loc. cit.*) : chez un anencéphale, la veine porte ne traversait nullement le foie et venait déboucher directement dans l'oreillette droite.

Quant aux branches d'origine de la veine porte, elles ne présentent que des variations également très-rares et, du reste, peu importantes. Voici, à ce sujet, les quelques faits que j'ai pu recueillir : la petite mésaraïque, au lieu de se jeter dans la splénique, se rend à la grande mésaraïque (Theile) ; le tronc de la veine porte résulte, dans ce cas, de la réunion de la splénique avec le tronc commun des deux mésaraïques. La mésaraïque supérieure reçoit parfois une veine splénique accessoire (W. Krause) ; le même anatomiste a vu la gastro-épiploïque droite se jeter dans une des veines coliques, pour former un tronc gastro-colique. De même, la coronaire stomachique peut devenir un affluent de la splénique. Hyrtl (cité par Theile) a rencontré chez un anencéphale une veine splénique qui se jetait dans un tronc spécial, lequel longeait quelque temps l'aorte et venait finalement aboutir à la grande azygos. Il n'est pas inutile de rappeler à ce sujet que Luschka considère comme constantes des anastomoses reliant, dans le voisinage de la queue du pancréas, la veine splénique au système des azygos.

Nous devons enfin signaler ici l'existence de branches anastomotiques plus ou moins volumineuses qui, partant de la veine ombilicale restée perméable, descendent le long de la paroi abdominale et vont aboutir à l'une des veines iliaques. Ces anastomoses relient en effet la veine porte au système de la veine cave inférieure. Des faits de cette nature sont rapportés par Krause, Cruveilhier, Manec, Menière, Klob. Dans le cas bien connu de Menière (*Arch. génér.*, 1826, p. 581), la branche anastomotique *ilio-ombilicale* atteignait la grosseur du doigt.

L'interprétation de pareils faits a soulevé de nombreuses controverses et la question, pour être définitivement résolue, me paraît demander encore de nouvelles recherches : nous savons ce que pense M. Sappey de la prétendue perméabilité de la veine ombilicale. Pour lui, le vaisseau que l'on a considéré comme une veine ombilicale non oblitérée ne serait autre que l'une des veines portes accessoires que nous avons décrites ci-dessus, qui longent normalement le cordon de la veine ombilicale, et qui, pour une cause d'ordre pathologique (cirrhose), se serait anormalement dilatée. Cette interprétation peut convenir et convient sans doute à certains cas, mais, à coup sûr, elle ne doit pas convenir à tous. Nous ne saurions pour notre part la généraliser, surtout quand il s'agit d'une anomalie qui, comme l'a justement fait remarquer M. Wertheimer, trouve une explication rationnelle dans les données embryologiques et rappelle ainsi chez l'homme une disposition normale et constante chez les animaux inférieurs.

Burow a signalé depuis fort longtemps déjà (*Müller's Archiv.*, 1838) l'existence d'un petit tronc veineux qui naît des deux veines épigastriques et qui, après avoir cheminé quelque temps sur la paroi abdominale, vient s'ouvrir dans la veine ombilicale. Tout récemment M. Wertheimer (*Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1886) a pu injecter lui-même ce vaisseau sept fois sur treize sujets. Pendant les premiers mois de la vie intra-utérine il existe un riche réseau veineux qui s'étend de la paroi abdominale antérieure à la veine ombilicale, mais ce réseau pariéto-ombilical s'atténue graduellement pendant les derniers mois de la vie fœtale et finit même par disparaître d'une façon à peu près complète après la naissance, quand la ligature et la chute du cordon ont mis fin à la circu-

§ III. **Physiologie.** La quantité de sang qui traverse la veine porte en vingt-quatre heures est extrêmement considérable. Chez un chien de 20 kilogrammes, Flügge trouve que le débit est de 500 grammes en une minute; cela ferait par jour 720 kilogrammes de sang, c'est-à-dire environ la douzième partie de la quantité mise en mouvement. A cette circulation si active les capillaires hépatiques opposent une notable résistance; la disposition anatomique si spéciale que présente le système porte, le place dans des conditions très-défectueuses au point de vue de la mécanique circulatoire, mais le cours du sang est assuré grâce à certaines particularités physiologiques qu'ont bien mises en lumière les expériences de Rosapelly. Dans un excellent travail fait au laboratoire de Paul Bert cet auteur a recherché tout d'abord quelle est la pression sanguine à l'entrée et à la sortie du foie. Il introduit une sonde dans la veine splénique et la pousse jusque dans le tronc porte; la plaie abdominale étant refermée aussi hermétiquement que possible, on peut facilement mesurer la pression qui règne dans la veine porte et en enregistrer les variations. Rosapelly trouve ainsi que la pression constante, c'est-à-dire celle qu'on observe habituellement en dehors de certaines influences passagères, oscille, chez le chien, entre 7 et 20 millimètres de mercure. Pour déterminer la pression au delà du foie, Rosapelly pousse une sonde par la veine jugulaire jusqu'au confluent des veines hépatiques : il trouve ainsi une pression moyenne très-faible, 3 à 4 millimètres de mercure comme maximum ; à certains moments la pression devient négative et tombe à — 7 et — 8 millimètres. On voit, d'après ces chiffres, que la pression porte, tout en étant supérieure à celle qui règne dans les autres veines, est inférieure à la pression artérielle. Aussi ne pourrait-elle vaincre à elle seule la résistance des capillaires hépatiques, mais il est facile de comprendre que son action est aidée par la faible pression sus-hépatique, une pression négative au delà du foie devant produire le même effet qu'une pression positive en deçà de la résistance; autrement dit, son influence s'ajoute à celle de la pression porte et augmente en quelque sorte la valeur positive de celle-ci.

Les chiffres que nous venons de donner se rapportent à la pression constante, c'est-à-dire débarrassée des oscillations continuelles qui la font varier. Il nous faut maintenant étudier les conditions qui modifient à chaque instant la pression dans les deux systèmes : les mouvements respiratoires exercent sous ce rapport une influence capitale. L'élasticité pulmonaire, qui n'est jamais satisfaite, fait toujours sentir son action sur les organes contenus dans le médiastin; il en résulte une sorte d'aspiration qui augmente dans des proportions considérables au moment où la cage thoracique se dilate, c'est-à-dire lors des mouvements inspiratoires. Cette aspiration s'exerce en particulier sur les veines qui traversent le thorax : c'est ce qu'avait établi Barry, c'est ce qu'a précisé Bérard, en montrant que l'action aspiratrice du médiastin n'a d'influence que sur les veines maintenues béantes par des aponévroses. Telle est justement la disposition de la veine cave au niveau du diaphragme. Il y aura dans cette veine, à chaque mouvement inspiratoire, un abaissement de la pression qui se fera sentir au confluent des veines hépatiques : c'est alors qu'on trouve les chiffres de — 7 et — 8, c'est-à-dire les conditions les plus favorables à la circulation dans le système porte. En même temps que se passent ces modifications du côté du thorax, on observe des phénomènes non moins importants du côté de la cavité abdominale. Au moment de l'inspiration le diaphragme s'abaisse, perd sa forme voûtée, pour devenir plan, et diminue ainsi la capacité de la cavité abdominale : cette dimi-

nution se fait aux dépens des organes abdominaux qui se trouvent fortement comprimés. Paul Bert a démontré le fait en faisant voir, au moyen d'une ampoule introduite dans le rectum, que l'inspiration amène une augmentation de la pression intra-intestinale. La modification est semblable pour le système veineux, et, au moment de l'inspiration, la pression porte atteint les chiffres de 14 et 18 millimètres. C'est là une nouvelle condition qui vient en aide à la circulation sanguine; son influence s'ajoute à celle qu'exerce en même temps la pression négative des veines sus-hépatiques. La circulation est donc favorisée par l'inspiration. On conçoit que, pour des raisons inverses, elle doive être gênée par l'expiration, puisqu'il se produit alors une augmentation de pression dans les veines sus-hépatiques et une diminution dans la veine porte.

Toutes ces variations sont en rapport avec l'étendue et le rhythme des mouvements respiratoires; si la respiration a très-peu d'ampleur, les oscillations de la pression porte peuvent disparaître; le tracé ne donne plus qu'une ligne horizontale. Toute gêne à l'inspiration amène un abaissement notable de la pression constante sus-hépatique; la courbe est presque toujours au-dessous de 0; la pression négative à la fin des inspirations est très-considérable; au contraire, la pression porte n'est guère modifiée. La gêne expiratoire, augmentant la tension de l'air contenu dans le poumon, amène une compression du médiastin et élève la pression sus-hépatique, mais en même temps il y a compression abdominale et par conséquent augmentation de la pression porte, qui peut atteindre les chiffres de 22 et même de 32 millimètres. L'effort produit un effet analogue et accroît notablement les variations de la pression sus-hépatique. Enfin la gêne aux deux temps de la respiration donne des tracés remarquables par l'élévation considérable de la pression sus-hépatique à l'expiration et l'exagération de la pression négative à l'inspiration.

Pour que tous ces résultats puissent s'observer, il faut que l'animal soit placé dans des conditions physiologiques. Sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle les variations dans la pression sus-hépatique sont inverses de celles qui se produisent normalement. Cela se conçoit aisément, puisque à l'inspiration il n'y a plus tendance au vide, mais bien augmentation de la pression par insufflation forcée de l'appareil respiratoire. De même, si l'on refait les expériences, en laissant ouverte la cavité abdominale, on ne trouve plus d'oscillations respiratoires dans la veine porte; quelquefois même il y a, à l'inspiration, un abaissement de pression; ce résultat peut s'expliquer par l'influence de l'aspiration thoracique, qui se fait sentir à travers les capillaires du foie et favorise l'écoulement du sang.

Telles sont les causes qui expliquent la circulation du sang dans le système porte; reste à déterminer quelle est la vitesse de cette circulation. Rosapelly injecte dans la veine porte une dose exacte de prussiate de potasse et recherche ce sel dans les veines sus-hépatiques, au moyen de prises de sang renouvelées aussi souvent que possible. En introduisant 0gr,8 à 1 gramme de prussiate, il constate que ce sel apparaît dans les veines sus-hépatiques huit secondes environ après l'injection; la quantité éliminée augmente peu à peu et atteint son maximum vers la vingt-cinquième ou la trentième seconde, puis elle diminue, et au bout d'une minute on ne retrouve plus de prussiate. En gênant l'expiration, on retarde le passage du sel; il n'apparaît qu'au bout de quinze secondes et ne disparaît qu'après deux minutes. Ces données expérimentales ont été complétées par des recherches faites au moyen de circulations artificielles. Par cette méthode

c'est-à-dire que le foie en vingt-quatre heures n'arrête pas moins de 612 grammes de graisse. Nous ne pouvons non plus ne pas faire remarquer combien est étrange l'augmentation de la cholestérine dans le sang sus-hépatique (Drosdoff), alors que cette substance se trouve en abondance dans la bile. Les auteurs ne sont pas plus d'accord au sujet de la fibrine ; Lehmann soutient que le sang sus-hépatique ne contient pas de fibrine et ne se coagule pas. C'est là une erreur : comme le dit M. Colin et comme nous l'avons constaté nous-même, il suffit de laisser quelques instants à l'air le sang pris dans les veines sus-hépatiques, pour le voir se coaguler ; seulement le phénomène se produit plus lentement qu'avec le sang de la circulation générale. David, qui a bien étudié ces faits, soutient que ce qui manque, c'est le ferment de la fibrine ; la fibrine elle-même serait plus abondante dans les veines sus-hépatiques que dans la veine porte. Nous noterons en passant que, dans cette dernière, la fibrine présente quelques caractères particuliers : elle n'est pas élastique, ne se prend pas en filaments, mais en petites masses (Béclard).

Au point de vue des éléments figurés, l'étude du sang porte a conduit aussi à des résultats contradictoires. Malassez avait trouvé plus de globules rouges dans la veine porte que dans les veines sus-hépatiques. Pflüger n'observa pas de différence dans la quantité d'hémoglobine et plus récemment Flügge et Lesser sont arrivés au même résultat négatif. Enfin Hirt a constaté que la veine porte renferme 1 leucocyte pour 524 hématies, alors que les veines sus-hépatiques en contiennent 1 pour 136. Nicolaïdes a repris ces questions d'hématologie et a fait quelques recherches qui paraissent fort exactes. Il a trouvé que chez les animaux à jeun il y a moins de globules rouges dans les veines hépatiques que dans la veine porte; la différence assez variable oscille entre 800 000 et 2 000 000. Chez les animaux à jeun depuis cinq jours, la différence est moins sensible; elle ne dépasse pas 500 000. Ce dernier résultat peut être rapproché de celui indiqué par Bidder et Schmidt. Ces auteurs ont trouvé que, sur des animaux porteurs de fistules biliaires, l'écoulement de la bile diminue à partir du troisième jour de jeûne. Les globules rouges se détruiraient donc dans le foie pour former le pigment biliaire et ce serait la veine porte qui fournirait les éléments de cette sécrétion.

Cette hypothèse, on le sait, a été soutenue par Schiff, Kottmeier, Kuthe, combattue par Oré. D'après ce physiologiste, ce serait le sang de l'artère hépatique qui servirait à former la bile. On trouvera les deux théories exposées à l'article Bile. Mais depuis l'époque où cet article a paru plusieurs travaux ont été publiés sur ce sujet, particulièrement ceux de Asp et de Röhrig, qui semblent avoir établi que la veine porte est la source principale, mais non exclusive, de la sécrétion biliaire : celle-ci diminue légèrement quand on comprime la veine; elle ne subit pas de changement quand on comprime l'artère; elle s'arrête quand on comprime à la fois l'artère et la veine. La bile ainsi formée aux dépens des éléments qu'amène la veine porte se déverse et se décompose dans l'intestin. D'après Schiff, une partie de la sécrétion biliaire est résorbée par la veine porte et arrêtée de nouveau par le foie. Cette conception, tout étrange qu'elle paraisse, peut s'appuyer sur d'assez nombreuses expériences (Röhrig, Torchanoff, Weiss, etc.).

Le rôle de la veine porte dans l'absorption des substances alimentaires a déjà été étudié dans divers articles. Mais nous croyons devoir revenir sur l'absorption des peptones et des alcaloïdes. Plosz et Gyergyai, Drosdoff, avaient trouvé dans

traces de peptone dans le sang porte pendant la période digestive; au contraire, Diakonow n'en a jamais rencontré dans les humeurs normales de l'économie. Cette conclusion est aussi celle de Wassermann, qui n'a pas trouvé de peptone dans le sang, même en le recueillant dans la veine porte pendant la période digestive. Ces résultats négatifs cadrent assez bien avec diverses expériences physiologiques qui ont montré que les peptones, injectées directement dans les veines, altèrent le sang et peuvent amener la mort. Quant à savoir ce que devient la peptone formée dans la cavité intestinale, plusieurs théories sont en présence : Hofmeister suppose que la peptone se fixe sur les globules blancs; ces éléments joueraient vis-à-vis de cette substance un rôle analogue à celui que les hématies remplissent vis-à-vis de l'oxygène. Bien des objections peuvent être faites à cette ingénieuse théorie : aussi n'a-t-elle guère prévalu et suppose-t-on généralement que les peptones se transforment en albumine par leur passage à travers les membranes intestinales : il se ferait une déshydratation analogue à celle qui doit se passer pour les matières grasses. Peut-être l'albumine ainsi formée n'est-elle pas encore parfaite; ce qui semblerait le démontrer, c'est que l'albumine du sang porte possède, d'une façon inconstante, il est vrai, des propriétés toxiques qu'on ne trouve pas avec le sang des autres veines. Le foie transformerait cette albumine et lui ferait subir une dernière modification; du reste, soit dit en passant, le foie possède également la propriété d'arrêter les peptones et de les transformer en albumine, peut-être même en glycose, comme le soutient Seegen.

A côté de la peptone, il se produit dans l'intestin diverses substances toxiques analogues à celles qui prennent naissance dans la putréfaction des matières azotées. Ces poisons normaux, absorbés par la veine porte, sont arrêtés et transformés par le foie. Cet organe modifie également nombre de substances toxiques introduites accidentellement dans le tube digestif : c'est surtout sur les alcaloïdes que son action est manifeste; elle semble établie par les nombreuses expériences qu'ont publiées Héger, Schiff, Lautenbach, Jacques, et par celles que nous avons faites nous-même. Cet arrêt des poisons par le foie explique peut-être la différence d'action des médicaments suivant qu'on les introduit sous la peau ou qu'on les fait prendre par la voie digestive. Mais, comme nous avons essayé de l'établir expérimentalement, le foie n'exerce son influence que lorsque le parenchyme contient du glycogène. On peut même dire que l'action protectrice présente des variations parallèles à celles de la richesse glycogénique. Ce fait n'explique-t-il pas pourquoi l'inanition diminue la résistance des animaux à divers poisons introduits par la voie digestive; on a invoqué une différence dans l'absorption qui se ferait plus facilement à jeun; nous ne nions pas cette influence, mais nous croyons avoir démontré que cette condition n'est pas la seule et qu'il faut tenir compte de l'état des cellules hépatiques.

Cette action du foie sur les poisons nous amène à examiner l'opinion de Schiff et de Lautenbach, pour qui la mort, après ligature brusque de la veine porte, reconnaît pour cause une intoxication par l'accumulation des poisons normaux que le foie aurait dû transformer. On sait qu'à la suite de cette opération les animaux succombent rapidement, en moins de 1 heure d'après Oré, en 46 ou 60 minutes d'après Schiff. Dans les expériences de Cl. Bernard et dans celles que nous avons faites, les chiens ont survécu de 1h,45 à 3 heures. Les lapins, d'après Moos, résisteraient 16 à 29 heures, mais, comme le fait remarquer Heidenhain,

l'obstruction devait être incomplète, car ces animaux succombent très-vite, en 25 ou 30 minutes, quand la veine porte est bien liée. Quelle que soit l'espèce animale, les symptômes sont analogues : affaiblissement progressif, parésie des membres postérieurs, abaissement inconstant de la température, puis accélération de la respiration, assoupissement et mort. Presque jamais on n'observe de convulsions chez le chien; le lapin en présente quelquefois peu d'instants avant la mort.

A quoi faut-il attribuer cette symptomatologie assez spéciale et cette mort si rapide. Cl. Bernard aborda incidemment le problème : dans ses *Leçons sur les liquides de l'organisme*, il rapporta une expérience et conclut qu'une mort si rapide et des symptômes si bizarres devaient reconnaître une autre cause que la congestion sanguine de l'intestin. Ce fut pourtant cette interprétation que Cl. Bernard accepta plus tard. « Tout le sang, dit-il dans ses *Leçons sur le diabète*, tend à s'accumuler dans les vaisseaux de l'intestin où les artères l'apportent sans cesse sans qu'il soit emporté ensuite. Le cerveau et les autres organes deviennent exsangues et l'animal meurt réellement d'anémie ». Picard essaya de vérifier cette conception en étudiant la pression artérielle, mais il n'osa rien conclure de ses expériences et fit très-justement remarquer que les symptômes qu'on observe après la ligature brusque de la veine porte diffèrent de ceux qu'amènent les hémorrhagies. Dès 1873, Ludwig et Thiry avaient constaté qu'après ligature de la veine porte la pression artérielle s'abaissait et que les mouvements du cœur allaient diminuant progressivement. Si ensuite on déliait la veine, la pression se relevait bientôt. Tappeiner reprit la question. Il établit que, après ligature de la veine porte 16,2 pour 100 de la masse sanguine, représentant 2,38 pour 100 du poids du corps, s'emmagasinent dans l'intestin. En produisant des pertes de sang, on peut enlever jusqu'à 3 pour 100 du poids du corps sans que la tension artérielle descende à un niveau incompatible avec l'existence. Ces résultats semblent donc devoir faire rejeter la congestion intestinale comme la cause unique de la mort.

Reste l'hypothèse de Schiff, émise en 1861 et sur laquelle l'auteur est revenu en 1877. La ligature de la veine porte supprime la fonction biliaire; les éléments de cette sécrétion s'accumulent dans l'organisme et déterminent une auto-intoxication. Ce qui le démontre, c'est que le sang pris dans le cœur droit d'un animal qui vient de succomber à cette opération a des propriétés toxiques particulières. Nous avons essayé de vérifier ce dernier point et les expériences que nous avons faites ont été complétement négatives; nous n'avons pas trouvé que le sang après ligature de la veine porte fût devenu plus toxique. On peut d'ailleurs faire bien d'autres objections à la théorie de Schiff. Nous pouvons rappeler tout d'abord qu'il faut huit ou dix heures pour que le foie sécrète une quantité de bile capable d'intoxiquer l'organisme (Bouchard); en admettant que les principes qui doivent former la bile soient aussi toxiques que la bile elle-même, comme leur accumulation se fait très-lentement, le rein pourra en éliminer une certaine quantité. Le chiffre de huit à dix heures est donc beaucoup trop fort, et pourtant la mort survient en deux ou trois heures chez le chien, vingt-cinq ou trente minutes chez le lapin. Enfin l'abouchement de la veine porte dans la veine cave devrait avoir les mêmes effets que la ligature : or l'expérience faite à un autre point de vue par Stolnikow a permis une survie de trois à cinq jours. Cet expérimentateur a fait plus : il a extirpé le foie et les chiens ont survécu six heures; à l'autopsie on trouva une distension considérable

du cœur, ce qui fit admettre à l'auteur que le foie est un régulateur de la circulation.

Tous ces faits contradictoires ne permettent guère de conclusion : il est impossible, croyons-nous, de dire actuellement pourquoi un animal succombe rapidement, quand on a fait la ligature brusque de la veine porte : la mort survient trop vite pour qu'on puisse invoquer une auto-intoxication. Chez les oiseaux la survie est assez longue, ce qui tient sans doute à l'anastomose de Jacobson, qui empêche la congestion intestinale. Or, chez ces animaux, Minkowski a constaté qu'après la ligature de la veine porte ou l'extirpation du foie l'urine ne renferme plus ou presque plus d'acide urique : cette substance est remplacée par de l'ammoniaque et de l'acide lactique, c'est-à-dire par deux corps fort toxiques, si on les compare à l'acide urique : ainsi se trouve encore démontré le rôle du foie dans la transformation des substances toxiques.

Chez les Mammifères on peut arriver à obturer la veine porte sans amener la mort immédiate. C'est ce qu'ont fait Oré et Cl. Bernard en pratiquant la ligature lente au moyen d'un fil passé autour du vaisseau. Il est probable que la survie est possible, grâce au développement d'une circulation veineuse collatérale et à une suppléance partielle de la veine porte par l'artère hépatique; peut-être y a-t-il en même temps une élimination plus active des poisons normaux par la sécrétion urinaire : cette hypothèse peut s'appuyer sur quelques faits cliniques que nous étudierons dans le chapitre suivant.

§ IV. **Pathologie.** Dans une thèse qui devait rester célèbre, Stahl essaya d'établir que nombre d'affections ont leur point de départ dans les veines abdominales et reconnaissent pour cause des troubles circulatoires ou des altérations sanguines survenus dans le domaine du système porte. Cette conception tout hypothétique se retrouve encore dans les œuvres de Ribes et de Bouillaud; pour ces auteurs, l'inflammation de la veine porte est la cause des phénomènes adynamiques qu'on observe au cours des pyrexies. Mais bientôt on allait démontrer que la prétendue inflammation veineuse n'était qu'un phénomène cadavérique et dès lors, par une réaction toute naturelle, on devait tomber dans une exagération inverse. Aujourd'hui certains faits semblent jusqu'à un certain point nous ramener aux idées de Stahl et la doctrine de la fluxion hémorrhoïdaire est comme une réminiscence de la vieille théorie de la pléthore abdominale. Mais ce n'est pas ici le lieu d'aborder cette question de pathologie générale et nous avons hâte de revenir à l'exposé des faits qui établissent l'intérêt et la fréquence des lésions de la veine porte.

Bichat, le premier, reconnut que cette veine peut contenir du pus. Puis vinrent les observations d'Andral, de Jobert, de Fizeau, et surtout celle de Lambron, qui est restée classique. En s'appuyant sur les faits publiés, Fauconneau-Dufresne, puis Waller, tentèrent de présenter sur ce sujet un travail d'ensemble. Mais toutes les variétés de pyléphlébites étaient réunies dans une seule description et la même confusion se retrouve encore dans un rapport que Roberts publia au nom d'une commission chargée d'étudier la question par la Société pathologique de New-York. C'est à Frerichs que revient le mérite d'avoir éclairci ce chapitre de pathologie et d'avoir nettement indiqué qu'il existe deux variétés de pyléphlébite, l'une adhésive, l'autre suppurative. Nous ferons plus loin une étude spéciale de ces deux affections et à propos de la première nous parlerons des ossifications de la veine qui coexistent presque toujours avec des thromboses.

Les autres altérations de la veine porte ne méritent guère qu'une mention. On a publié quelques cas de dilatation de la veine porte, liée le plus souvent à la phlébite chronique, à la cirrhose, à une obturation par un thrombus (Carswell), un carcinome ou des calculs (Devay). C'est dans les mêmes circonstances qu'on observe des varices du système porte, siégeant généralement sur les branches d'origine. Pourtant Neelsen et Koester ont publié chacun une observation où existait une dilatation variqueuse du tronc et des branches de la veine porte, sans qu'il y eût de gêne dans la circulation et sans qu'il fût survenu de troubles fonctionnels. Nous signalerons encore la possibilité d'observer dans la veine porte des entozoaires et des calculs. Enfin il existe quelques observations de rupture de ce vaisseau (Vésale, Testa, Lobstein, Frerichs, etc.); dans tous les cas, la mort est survenue très-rapidement avec les symptômes habituels des grandes hémorrhagies internes.

La veine porte semble jouer un rôle important dans la genèse ou plutôt dans la topographie de certaines affections hépatiques. Tout le monde sait que jusque dans ces derniers temps on admettait sans conteste que la cirrhose atrophique prend naissance autour des ramifications portes. Cette conception a été attaquée par quelques auteurs et surtout par Sabourin, qui a tenté d'établir que la cirrhose vulgaire est biveineuse et que la lésion primitive est péri-sus-hépatique. D'un autre côté, Ackermann assigne à l'affection une origine artérielle; il fait remarquer que dans toute inflammation il y a néoformation vasculaire : or, si dans la cirrhose il existe une atrophie veineuse, c'est que le point de départ doit être cherché dans une périartérite. Il y aurait une irritation inflammatoire, conduisant à une néoformation des ramifications de l'artère hépatique et reconnaissant pour cause une dégénérescence primitive des cellules marginales des lobules. Bientôt les acini sont entourés de masses cellulaires qui compriment les branches portes et amènent dans le système abdominal diverses lésions reconnaissant pour cause les difficultés qu'éprouve la circulation veineuse. Malgré le mérite incontestable des travaux que nous venons d'indiquer, on continue généralement à assigner à la cirrhose vulgaire une origine péri-portale. C'est du reste une topographie que l'on a pu reproduire expérimentalement. MM. Strauss et Blocq ont fait ingérer à des lapins de fortes doses d'alcool et au bout de sept ou huit mois ils ont trouvé chez ces animaux une cirrhose annulaire péri et monolobulaire, réalisant presque complétement le schéma de Charcot. M. Bouchard a déterminé aussi un processus scléreux périlobulaire en injectant directement dans les branches de la veine porte un peu de naphtol en suspension dans de l'eau : cette substance antiseptique, presque complétement insoluble, amenait des obstructions vasculaires autour desquelles on trouvait une sclérose quelquefois très-accentuée. Ces expériences remarquables conduisaient donc au même résultat que celui qu'avait obtenu Solowieff en liant la veine splénique ou la mésaraïque supérieure : il se produisait ainsi une thrombose et au bout de quelques semaines on trouvait le foie petit, exsangue, criant sous le scalpel, les branches portes étaient entourées de tissu conjonctif et les cellules voisines avaient subi la dégénérescence graisseuse. En pratiquant la ligature incomplète de la veine porte, Foa et Salvioli ont observé des phénomènes analogues, mais ils admettent que les lésions sont d'ordre passif et se refusent à les assimiler au processus inflammatoire de la cirrhose vulgaire.

Quels qu'en soient la cause et le mécanisme, la gêne de la circulation porte a des conséquences importantes qui ont déjà été étudiées à propos des cirrhoses.

Nous rappellerons seulement que le sang venant de l'intestin, détourné de sa voie naturelle, passe directement dans la circulation générale sans avoir à traverser le foie. Il en résulte que cet organe n'exerce plus son action d'arrêt sur les diverses substances que charrie la veine porte; le sucre notamment pourra passer en excès dans le sang et être rapidement éliminé par les urines. C'est ce qu'ont constaté Colrat, Couturier, Lépine, Robineaud : ils ont vu une glycosurie passagère se développer chez des cirrhotiques à la suite de l'ingestion d'une dose massive de sucre. Ce résultat n'est pas constant, et d'un autre côté la glycosurie peut s'obserser sans qu'il y ait de troubles circulatoires, lorsqu'existent de profondes altérations du foie. Nous avons étudié ces faits dans un mémoire sur les glycosuries d'origine hépatique et nous avons essayé de montrer que dans la plupart des cas où le sucre passe ainsi dans les urines on observe une augmentation de la toxicité urinaire : le foie, qui ne peut plus agir sur le sucre, ne peut plus également arrêter et transformer les poisons.

Outre les substances solubles qu'elle amène au foie, la veine porte peut servir de route à divers éléments figurés : c'est par elle que semble se faire la propagation du cancer ; c'est par elle également que certains microbes de l'intestin peuvent immigrer vers le foie. Ainsi s'expliquent les abcès gangréneux de cet organe dans les cas où la dysenterie s'accompagne de nécrose putride. De même les travaux de M. Hayem ont établi que c'est par la veine porte que se fait la propagation des abcès pyohémiques. Pour les autres microbes, nous possédons trop peu de documents pour pouvoir en parler ici.

Pyléphlébite adhésive. On s'est souvent demandé à propos de la pyléphlébite adhésive si l'inflammation veineuse était le phénomène primitif ou si le plus souvent elle n'était pas secondaire à la thrombose. Les deux processus doivent être invoqués, croyons-nous; on peut s'en convaincre en recherchant les causes de l'affection.

Étiologie. Les thromboses marastiques de la veine porte ne sont pas fréquentes. Frerichs n'en a observé que deux cas. Comme pour les autres veines on les rencontre surtout dans les cachexies cancéreuse ou tuberculeuse; d'après Fayer, qui a observé aux Indes, elles ne seraient pas rares dans la cachexie paludéenne.

Le plus souvent la thrombose de la veine porte est consécutive à une lésion locale : les maladies du foie, particulièrement la cirrhose atrophique, peuvent déterminer dans le vaisseau des altérations qui aboutissent à son obstruction partielle ou totale. L'abcès du foie est une cause plus rare, car dans cette affection le caillot a une tendance à subir la fonte purulente. Dans le cancer hépatique, on peut trouver une thrombose simple ou un envahissement de la veine par la néoplasie; si le plus souvent la lésion reste bornée à quelques branches isolées, comprimées par le carcinome, il est des cas où l'on a rencontré une thrombose généralisée. Les autres tumeurs du foie peuvent produire le même effet, et Jastrowitz a rapporté un fait où le vaisseau était comprimé par une gomme. Enfin Virchow a publié une observation où des calculs, en amenant une ectasie des voies biliaires, avaient déterminé le rétrécissement et l'inflammation de la veine porte.

Au-dessous du foie, la veine peut être comprimée par des fausses membranes, des foyers de périhépatite ou de péritonite circonscrite à la partie supérieure de l'abdomen, des lésions inflammatoires propagées d'un ulcère perforant du

duodénum (Frerichs). Ailleurs il s'agit de tumeurs généralement cancéreuses dévoloppées au niveau du pylore, du pancréas, de l'épiploon ou des glandes rétro-péritonéales. Il se produit une thrombose simple ou spécifique, occupant, suivant le siége de la tumeur primitive, le tronc ou les branches du système porte. D'habitude le processus morbide envahit d'abord les petits ramuscules d'où fait saillie un thrombus globuleux qui se prolonge au loin, sans déterminer généralement l'obstruction complète du vaisseau. Ces oblitérations limitées amènent dans les parties correspondantes du foie des dépressions fibreuses, quelquefois assez nombreuses pour donner à la glande un aspect lobulé. Le même effet peut se produire lorsqu'un caillot formé dans la splénique ou la mésaraïque se détache et vient obstruer un département intra-hépatique du système porte.

Anatomie pathologique. Dans la plupart des cas de pyléphlébite adhésive, on trouve la veine élargie, adhérente aux parties voisines; les parois sont épaisses, souvent ossifiées; elles renferment alors des plaques calcaires, lisses; sur d'autres points, ce sont des masses cartilaginiformes, pouvant avoir jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur (Virchow). La membrane interne du vaisseau est rouge, inégale, rugueuse. L'intérieur est rempli de caillots dont la nature est assez variable. Tantôt, dans les thromboses cachectiques, par exemple, ce sont des coagulums mous, noirâtres, se laissant facilement détacher. Au contraire, dans la cirrhose, les caillots sont disposés en deux couches : l'externe, dense, fibreuse, adhère intimement à la paroi veineuse; l'interne, rougeâtre, plus molle, complète plus ou moins l'obstruction du vaisseau. Dans quelques cas, la membrane interne a bourgeonné et a amené une transformation presque totale des caillots en tissu fibreux. Enfin nous avons déjà dit qu'on pouvait observer l'envahissement par des masses cancéreuses.

L'obstruction du système porte peut n'occuper qu'une seule branche, plus souvent elle s'étend au tronc et amène diverses lésions d'ordre mécanique. Il se produit un développement considérable des veines portes accessoires, surtout de celles qui occupent le ligament suspenseur du foie, où elles atteignent le volume d'une plume d'oie. On peut trouver aussi des dilatations variqueuses des veines gastriques ou œsophagiennes, et même de la veine splénique (Virchow).

Nous avons vu que la cirrhose peut être la cause de la pyléphlébite. Réciproquement la pyléphlébite peut amener des altérations du foie analogues à celles qu'a obtenues expérimentalement Solowieff en pratiquant la ligature de la veine porte. Le foie est petit, dur, ratatiné, granuleux, et à l'examen microscopique il présente des lésions analogues à celles de la cirrhose vulgaire : il y a production de tissu conjonctif autour des veines périlobulaires et envahissement secondaire des lobules hépatiques (Leroux).

Enfin la gêne circulatoire amène l'hypertrophie de la rate, un état œdémateux de l'intestin et même des plaques ecchymotiques et des érosions de la muqueuse digestive.

Symptômes. Diagnostic. Traitement. Le début d'une pyléphlébite adhésive peut être marqué par un accident aigu : une douleur vive à l'hypochondre droit ou dans les lombes, un gonflement douloureux du ventre; ailleurs, comme dans l'observation de Smith, l'invasion est annoncée par une hématémèse. Mais le plus souvent l'affection s'établit lentement et les accidents se confondent avec ceux de la maladie primitive.

L'ascite constitue un des premiers phénomènes; c'est en tout cas le symptôme

le plus constant. Elle présente deux caractères importants au point de vue séméiologique : c'est la rapidité avec laquelle elle apparaît et la facilité avec laquelle elle se reproduit après la ponction. Tel est, par exemple, le cas de Lyons, où l'on pratiqua 35 ponctions, une tous les quinze jours, et chaque fois on retira de 12 à 14 litres de liquide. Pourtant l'ascite peut manquer ; sur les 28 cas rapportés par Frerichs, trois fois elle faisait défaut. Il y avait dans ces trois cas d'abondantes hémorrhagies qui ont peut-être diminué la stase veineuse et empêché la transsudation.

En même temps que l'ascite, et par le même mécanisme, il se produit un développement considérable de la circulation collatérale, caractérisée par des traînées bleuâtres occupant la partie supérieure de l'abdomen et la partie inférieure du thorax.

Le foie est presque toujours atrophié. Il ne reste volumineux ou normal que lorsqu'il existe des tumeurs hépatiques. Dans tous les autres cas, il subit une diminution de volume, analogue à celle qu'on observe dans la cirrhose vulgaire. Comme dans cette dernière affection, et pour la même cause, la rate est hypertrophiée; elle peut atteindre jusqu'à 26 ou 27 centimètres de haut.

Les troubles digestifs sont presque constants : ils consistent en vomissements verdâtres, sanguinolents ou noirâtres; en même temps il se produit une diarrhée abondante, muqueuse, aqueuse, ou sanguinolente. Les hémorrhagies peuvent même dominer le tableau : on observe alors du mélæna et surtout des hématémèses, qui peuvent être rapidement mortelles. Les urines sont rares, rouges. Enfin dans quatre cas on a vu survenir de l'ictère : mais c'est là un symptôme exceptionnel, plus propre à égarer qu'à fixer le diagnostic.

L'état général du malade s'aggrave rapidement, la mort survient par les progrès de la cachexie; dans quelques cas elle est précipitée par un accident aigu, une hématémèse foudroyante, par exemple.

La guérison semble avoir été obtenue dans un cas publié par Lyons; le malade succomba six ans plus tard, et à l'autopsie on trouva un caillot fibrineux ayant obstrué partiellement la veine porte.

C'est en se basant sur la marche spéciale de l'ascite, sur l'évolution rapide des accidents, qu'on pourra quelquefois arriver à reconnaître la pyléphlébite adhésive. Mais le diagnostic sera toujours délicat et très-souvent pendant la vie l'existence d'une thrombose veineuse ne pourra pas être soupçonnée.

Nous n'avons presque rien à dire du traitement. Frerichs recommande les astringents, qui combattent la diarrhée et les hémorrhagies. Quant aux ponctions, il conseille de les différer le plus possible et de ne les pratiquer que lorsqu'il y a nécessité absolue.

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE. Nous avons montré plus haut que l'histoire de la pyléphlébite suppurative ne commence véritablement qu'avec les travaux de Frerichs. Depuis l'époque où écrivait le célèbre médecin, peu de faits nouveaux ont été publiés : nous indiquerons seulement la thèse de Gendron, qui nous a beaucoup servi pour la rédaction de ce chapitre.

Étiologie. La pyléphlébite est une affection moins rare qu'on ne le croit généralement, mais la difficulté du diagnostic, souvent même l'insuffisance de l'examen nécroscopique, font que bon nombre de cas doivent passer inaperçus. Tous les âges y sont exposés; si on la rencontre de préférence entre vingt-quatre et quarante ans (Leudet), on peut l'observer aussi chez le nouveau-né,

comme conséquence d'une phlébite ombilicale, et d'autre part on en a rapporté des exemples chez des sujets âgés de soixante-deux (Frey) et même de soixante-neuf ans (Lambron). Mais ces considérations sur l'âge des malades, celles qu'on pourrait présenter sur le sexe ou les antécédents, n'ont que peu d'importance, car il s'agit généralement d'un accident survenant secondairement, au cours de nombre d'affections abdominales, particulièrement lors de lésions suppuratives pouvant atteindre le tronc du système porte, ses racines ou ses branches.

Rarement l'inflammation se propage par la veine splénique, et, dans ce cas, elle est la conséquence d'un abcès de la rate (Frerichs, Law, Meyer, Buhl), ou d'une périsplénite suppurée (Waller). Le plus souvent l'altération intéresse les veines du tube digestif. L'estomac peut être le point de départ de la pyléphlébite, mais les observations publiées sont peu nombreuses, quelques-unes même comportent une interprétation différente de celle donnée par les auteurs : c'est ainsi que dans un cas de Bamberger il existait simultanément des abcès de la rate, qui semblent avoir été la véritable cause de la phlébite. Il n'en reste pas moins établi, par un certain nombre de faits, que la pyléphlébite peut se développer au contact d'un abcès sous-muqueux de l'estomac (Reuter) ou d'un ulcère ayant le plus souvent amené un peu de suppuration autour de lui (Bristowe, Chvosteck, Bull, Leyden).

Généralement c'est l'intestin qui doit être mis en cause. Dans quelques cas, la lésion prend naissance au niveau du rectum. C'est ce qu'on voit dans l'observation un peu complexe de Borie, où existait une fistule rectale avec de vastes clapiers. Leudet a publié un cas où la phlébite partait des veines hémorrhoïdales, enflammées à la suite d'une déchirure du rectum par la canule d'une seringue. Ces faits sont exceptionnels, et c'est dans le cæcum que l'on trouve généralement le point de départ de la pyléphlébite. C'est assez dire que nous pourrions citer ici toute l'étiologie de la typhlite; nous ferons remarquer seulement que la phlébite se développe de préférence quand l'appendice vermiculaire est intéressé, que la lésion aille ou non jusqu'à la perforation. Cette prédilection s'explique par la richesse vasculaire de l'appendice sur lequel rampent de nombreuses veines (Gendron). Il est une autre condition, prédisposant à l'inflammation veineuse, dont l'importance apparaît également quand on étudie les autres parties du tube digestif : c'est la propagation de la lésion au tissu cellulaire ou au péritoine. Les ulcérations superficielles de l'intestin, celles qui n'atteignent que la muqueuse, ne sont presque jamais le point de départ d'une pyléphlébite. Cette affection ne se rencontre pas lors d'ulcérations tuberculeuses, typhiques ou dysentériques; et pourtant on sait combien sont fréquents les abcès du foie au cours de la dysenterie; il serait tout naturel, comme l'avait fait Budd, d'admettre que l'inflammation se propage par une phlébite, dont la réalité est du reste démontrée par plusieurs observations et particulièrement par celles de Muhlig. Mais ces faits sont exceptionnels; le plus souvent la dysenterie semble agir au moyen d'embolies septiques qui vont se localiser dans le foie sans laisser dans les gros vaisseaux la trace de leur passage. Les abcès du foie sont plus rares dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde : du reste, les altérations de la veine y sont tout à fait exceptionnelles; on ne trouve guère à citer que trois observations, l'une de Feltz, les deux autres de Habran et de Asch; encore est-il que dans les deux derniers cas les ulcérations étaient depuis longtemps cicatrisées; l'inflammation de la veine avait pris naissance au niveau des ganglions mésentériques suppurés. Cette même lésion se

retrouve notée dans l'observation de Frey, qu'on donne comme un exemple de pyléphlébite consécutive à une entéro-colite. Il ne reste guère de démonstratif que le cas de Féréol, où l'autopsie fort complète n'a permis de trouver comme cause de la pyléphlébite que des ulcérations multiples occupant le gros intestin.

Tous les faits que nous venons de rapporter nous montrent le rôle important que jouent dans la genèse des accidents les altérations du péritoine et de ses annexes. Ce rôle apparaît plus nettement dans les cas où la lésion péritonéale est isolée : telle est l'observation de Ledien, où l'on ne trouve comme cause de la pyléphlébite qu'une péritonite consécutive à une pleurésie; telle est aussi l'observation de Virchow, où la maladie se développa à la suite d'une inflammation mésentérique, liée à une ancienne hernie scrotale. Mais ce qu'on rencontre le plus souvent, c'est une suppuration des ganglions mésentériques. Cruveilhier, Leudet et plus récemment Gendron, ont montré l'importance de ce facteur étiologique, qui peut s'appliquer à plusieurs observations publiées comme des exemples de pyléphlébites consécutives à des ulcérations intestinales.

Il est enfin quelques cas où péritonite et pyléphlébite semblent relever de la même cause : c'est ce qu'on voit chez le nouveau-né, où l'érysipèle peut, par la veine ombilicale, se propager à la veine porte et au péritoine.

Il existe tout un groupe de faits où la pyléphlébite reconnaît pour cause une altération siégeant dans le foie ou autour de cet organe. Ainsi agissent les collections purulentes volumineuses, développées sous la capsule de Glisson et atteignant la veine porte à son entrée dans le foie. Les abcès du foie peuvent avoir un effet analogue, mais cette cause est assez rare, si l'on a soin de faire le départ des cas où l'abcès est consécutif à l'altération veineuse; le plus souvent les abcès du foie déterminent une inflammation des veines sus-hépatiques. Quelquefois pourtant c'est la veine porte qui est atteinte soit par propagation (Henoch, Friedreich), soit par suite de l'ouverture de l'abcès dans une branche veineuse (Wyss). Les kystes hydatiques suppurés peuvent déterminer les mêmes lésions que les abcès, mais c'est là une cause tout à fait exceptionnelle. De toutes les affections hépatiques, c'est la lithiase biliaire qui présente pour notre sujet la plus grande importance. Tantôt on trouve simplement une dilatation des canaux biliaires avec épaississement de leurs parois, mais sans suppuration (Leudet, Lancereaux, Kesteven, Dujardin-Beaumetz, Quenu), ailleurs, et plus souvent, on a affaire à de l'angiocholite suppurée, amenant une phlébite par propagation (Lebert, Lancereaux) ou pouvant déterminer des abcès qui s'ouvrent dans un rameau de la veine porte (Contesse, Traube).

Telles sont les causes qui peuvent expliquer le développement d'une pyléphlébite secondaire. On voit qu'il s'agit généralement d'affections suppuratives, portant soit sur la rate, soit sur l'estomac ou l'intestin et particulièrement le cæcum, soit sur le péritoine, soit enfin sur le foie. Plus rarement la phlébite reconnaît pour cause une altération non suppurative, ulcération gastro-intestinale, ou angiocholite. Quant à la pyléphlébite primitive, on ne trouve guère à citer que l'observation bien connue de Lambron, où une arête de poisson, après avoir traversé l'estomac, alla se fixer dans le pancréas et pénétra dans le tronc de la mésaraïque supérieure.

Restent encore quelques observations regardées comme des exemples de pyléphlébites spontanées, développées sous l'influence de l'alcoolisme ou d'un refroidissement. Frerichs, Strauss, s'élèvent justement contre cette étiologie; d'ailleurs, dans plusieurs des faits publiés, on peut trouver une affection pri-

mitive. Tels sont le cas de Ledien, où existaient des lésions péribépatiques, et celui de Reuter, où l'on trouva de la péritonite, des abcès sous la muqueuse stomacale et une altération du cæcum.

Anatomie pathologique. Les lésions de la veine porte n'offrent presque rien de particulier; ce sont les altérations de toute phlébite suppurée. Le tronc porte n'est pas aplati comme à l'état normal; il se présente sous forme d'un cylindre plein, d'une teinte gris blanchâtre. A la coupe, on constate que le calibre est élargi, les parois épaisses et béantes. L'intérieur de la veine est oblitéré en partie ou en totalité par un thrombus plus ou moins volumineux, ayant souvent subi un ramollissement puriforme. Le reste du vaisseau est rempli d'un liquide grumeleux, épais, rougeâtre ou franchement purulent. On peut suivre l'altération de la veine jusqu'au foyer où la lésion a pris naissance; quelquefois même on observe une perforation faisant communiquer l'abcès primitif avec l'intérieur du vaisseau : mais cela est exceptionnel, généralement on a de la peine à retrouver le vaisseau, qui est comme perdu dans une gangue purulente. Dans presque toutes les observations complètes on trouve notée la continuité des lésions du système porte, depuis les racines primitivement envahies jusque dans le foie, où la phlébite se propage, en montrant une prédilection très-marquée pour la branche droite.

Le foie est généralement volumineux, et, sauf quelques cas assez rares (Féréol, Michel, Frerichs, Schœnlein), il renferme dans son épaisseur de nombreux foyers qui laissent échapper à la coupe une matière purulente, quelquefois un peu fluide. Ces abcès sont de deux sortes. Tantôt il s'agit simplement de dilatations veineuses remplies de pus; le foyer est alors limité par l'endoveine, qui est grisâtre, dépolie, érodée ou ulcérée par places. Ailleurs il s'agit de véritables abcès, développés dans le parenchyme hépatique autour d'une veine dont les tuniques sont perforées ou détruites; dans ce cas l'abcès est ovoïde, arrondi ou irrégulier; ses parois sont inégales, tomenteuses, et constituées par le tissu hépatique. Il est enfin quelques abcès qui relèvent d'un processus embolique : de petites particules se sont détachées du thrombus et ont été se fixer plus loin.

Il est facile de comprendre que l'obstruction partielle ou totale du tronc porte doit entraver la circulation dans les branches d'origine. Le sang s'accumule dans la rate, amenant une hypertrophie plus ou moins considérable de cet organe. Pour la même raison, on observe souvent une injection de l'intestin, surtout marquée dans l'intestin grêle et pouvant s'accompagner d'ecchymoses, d'infiltration des tuniques et même d'exsudats purulents.

Enfin le péritoine participe fréquemment à l'inflammation et présente des altérations soit autour des foyers primitifs, soit autour des veines enflammées.

Il est à noter que les lésions ne tendent pas à se propager au delà du foie. Il semble que les capillaires opposent une barrière suffisante, car on n'observe pas d'altération des veines sus-hépatiques. Aussi ne rencontre-t-on qu'exceptionnellement des foyers secondaires dans divers organes; il n'existe que quatre cas où l'on ait observé des abcès du poumon (Bull, Budd, Malmsten, Hoffmann); l'observation de Waller, où existaient des suppurations rénales, est trop complexe pour pouvoir être citée ici.

L'étude histologique de la pyléphlébite et des abcès hépatiques qui lui sont consécutifs a été fort bien faite par Cornil et Ranvier. A un premier degré, la membrane interne est épaissie, tomenteuse, végétante, et infiltrée de cellules

lymphatiques, puis les autres tuniques sont altérées, et la pyléphlébite se propage même au tissu conjonctif périphérique dont les faisceaux sont séparés par des cellules lymphatiques. La tuméfaction de la veine et du tissu conjonctif amène une compression des îlots hépatiques : les lobules prennent la forme de croissants; les cellules sont aplaties, quelquefois même fusiformes. A un stade plus avancé, la tunique interne est détruite; la tunique moyenne résiste plus longtemps, mais elle finit par céder à son tour et la suppuration n'est plus limitée que par le tissu conjonctif hépatique. Il se produit ainsi un abcès hépatique, au centre duquel on ne peut plus quelquefois retrouver le vaisseau veineux : c'est surtout au niveau des petites branches portes dont les parois sont le moins résistantes que ce résultat s'observe. Autour de ces abcès et le long des branches de la veine porte on remarque une formation de tissu conjonctif embryonnaire qui entoure les vaisseaux comme un manchon ; les espaces portes sont remplacés par une zone de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes, tissu au milieu duquel passent la veine porte, l'artère hépatique et les canaux biliaires.

« Telle est la marche des abcès par pyléphlébite. Ils consistent, en résumé, dans une thrombose suivie d'une inflammation de la veine, terminée par une suppuration destructive de la tunique interne d'abord, des autres tuniques ensuite, et par de véritables abcès situés entre les lobules hépatiques » (Cornil et Ranvier).

L'état des canaux biliaires est variable : dans l'observation de Chauffard, le malade ne présentait pas d'ictère ; les voies biliaires étaient saines; elles étaient oblitérées en partie dans l'observation de Gendron, où existait un certain degré de jaunisse. Ce point de détail présente donc un certain intérêt au point de vue de la pathogénie des symptômes.

Symptômes. Nous avons établi plus haut que la pyléphlébite suppurative est un accident qui survient au cours de nombre d'affections abdominales. Dans quelques cas l'affection primitive est restée latente et les accidents de la pyléphlébite éclatent brusquement, mais le plus souvent il s'agit de malades souffrant depuis plus ou moins longtemps de troubles intestinaux liés à des ulcérations gastriques ou intestinales, à de la péritonite localisée et particulièrement à de la périty phlite. Ailleurs ce sont les accidents de la colique hépatique, de l'angiocholite simple ou suppurée. Quelquefois l'affection primitive semblait s'améliorer, et c'est au cours de cette convalescence trompeuse qu'éclatent les accidents de la pyléphlébite.

Le début se fait généralement par un violent frisson, bientôt suivi de douleurs abdominales qui, d'abord vagues et légères, augmentent les jours suivants; la fièvre prend un caractère irrégulièrement intermittent; le foie et la rate augmentent rapidement de volume; plus tard peuvent apparaître des symptômes moins constants : ascite, dilatation des veines sous-cutanées et surtout ictère.

L'accès fébrile, qui le plus souvent annonce le début de la maladie, est caractérisé par les trois stades classiques : frisson intense suivi de chaleur et de sueurs souvent très-profuses. Au moment de l'accès, la température monte et atteint 40 degrés; le pouls est à 130 ou 140; la respiration est accélérée; la durée est souvent très-longue. Le retour des accès est toujours très-irrégulier et cette irrégularité a une grande importance pour le diagnostic. Tantôt les accès sont quotidiens, pouvant reparaître à n'importe quel moment du nychthé-

mère, mais ayant une tendance marquée à revenir le soir; tantôt on compte deux ou trois accès dans les vingt-quatre heures, ailleurs ils peuvent être séparés par deux ou trois jours de calme. Dans leur intervalle, la température peut retomber à la normale; la fièvre est vraiment intermittente. Plus souvent, la fièvre offre le type rémittent paroxystique, se maintenant constamment aux environs de 38 degrés. Mais, dans tous les cas, nous ne saurions trop le répéter, la fièvre a des allures irrégulières et, comme on peut s'en rendre compte sur les courbes de Strehler, il n'y a pas de cycle défini.

Les douleurs abdominales apparaissent généralement peu après le premier frisson. D'abord vagues, elles augmentent les jours suivants, deviennent souvent pongitives, et sont exaspérées par la pression. Généralement elles sont localisées à l'épigastre et à l'hypochondre droit; plus tard le ventre peut devenir tendu et douloureux dans sa totalité, par suite du développement d'une péritonite.

Le foie est volumineux, douloureux à la palpation. C'est là un signe assez précoce pour avoir une réelle importance séméiologique. En même temps on constate que la rate est très-grosse; l'hypertrophie est quelquefois très-rapide et s'accompagne alors de douleurs gravatives dans l'hypochondre gauche, mais elle est inconstante; la rate peut rester petite, bridée par des adhérences anciennes. L'hypertrophie de la rate dépend de la gêne dans la circulation porte; cette même cause explique qu'on puisse observer quelquefois un léger développement des veines sous-cutanées abdominales, mais ce signe est inconstant et n'est jamais très-marqué.

L'ascite est rare; le plus souvent il n'existe qu'un peu de liquide louche, ou même purulent, lié à un certain degré de péritonite. Souvent l'inflammation du péritoine reste localisée dans le voisinage de la veine porte ou d'une de ses branches d'origine; il existe en ce point un empâtement douloureux plus ou moins bien circonscrit.

L'ictère est un symptôme plus tardif; il fait défaut dans un quart des cas (Frerichs). Il apparaît en général une semaine après le début des accidents; d'autres fois il se montre seulement dans les derniers jours. D'habitude c'est une suffusion jaunâtre légère des conjonctives et des téguments; rarement il est jaune foncé ou olivâtre; dans quelques cas il s'est accompagné de pétéchies (Dance, Waller).

Les troubles digestifs sont constants et toujours graves : au début il y a de l'anorexie, souvent des vomissements bilieux; plus tard apparaît la diarrhée : les selles sont colorées, souvent bilieuses, quelquefois dysentériformes ou teintées de sang.

Les urines sont rares et rouges. Quelques auteurs ont noté l'absence de sucre; l'urée a été peu étudiée; il ne semble pas, par les quelques analyses qui ont été faites, que la quantité en soit notablement diminuée.

Marche. Durée. Terminaison. La marche de la pyléphlébite suppurative est assez variable. En général la santé s'altère rapidement; le malade maigrit, les forces s'épuisent, la fièvre prend le type ectique, les yeux sont excavés, la langue blanche, fuligineuse, la diarrhée abondante; à la fin les poumons s'engorgent, le pouls est petit, mou, misérable. Dans quelques cas rares, la connaissance persiste jusqu'à la mort (Frey). Plus souvent apparaissent des phénomènes nerveux typhoïdes, et le malade succombe dans le coma. Enfin on peut voir la terminaison fatale hâtée par une poussée de péritonite généralisée.

La durée est variable : dans quelques cas l'évolution a été rapide et s'est faite en huit ou dix jours (Gluge) ; plus souvent la mort ne survient qu'au bout de quatre ou cinq semaines ; il est quelques cas où la vie s'est prolongée pendant deux mois et plus. Les formes lentes se rencontrent surtout dans les pyléphlébites consécutives aux affections du foie (Leudet) ; on y observe souvent des rémissions trompeuses.

La mort est la terminaison habituelle ; on pourrait même dire constante, sans un fait publié récemment par Goodhart ; à l'autopsie d'un jeune homme de dix-huit ans, mort d'un abcès pelvien, on trouva, outre une dégénérescence amyloïde généralisée, une pyléphlébite ancienne terminée par cicatrisation. Ce fait unique ne peut modifier en aucune façon la gravité absolue du pronostic.

Diagnostic. Les symptômes de la pyléphlébite suppurative sont trop vagues pour qu'on puisse généralement affirmer le diagnostic. On devra y penser lorsque chez un individu atteint d'une des affections abdominales ci-dessus énumérées on verra survenir une fièvre à accès intermittents, lorsqu'en même temps la douleur deviendra plus aiguë avec une tendance à se localiser au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre, lorsqu'enfin on pourra constater l'augmentation de volume du foie et de la rate. Ces caractères suffisent à faire éliminer tout de suite l'idée d'une pyléphlébite adhésive : ici en effet il n'y a point de fièvre, point de symptômes douloureux ni d'ictère ; par contre, on constate une ascite considérable avec développement des veines sous-cutanées abdominales ; enfin le foie est généralement diminué de volume.

C'est avec les affections s'accompagnant d'accès fébriles que la pyléphlébite suppurative peut être confondue. La régularité des accès, l'absence des troubles abdominaux, suffiront à faire écarter l'idée d'une fièvre paludéenne. Dans l'infection purulente il y a certains symptômes qui rappellent assez bien ceux de la pyléphlébite, la fièvre a aussi une marche irrégulière, l'ictère n'est pas rare ; enfin on peut observer des douleurs hépatiques et spléniques, liées aux abcès métastatiques, mais, outre l'étiologie spéciale, on trouve dans la pyohémie des localisations multiples, particulièrement vers les articulations, qui suffisent à établir le diagnostic. Les mêmes caractères et de plus les manifestations cardiaques feront facilement reconnaître une endocardite ulcéreuse.

Il est plus important de pouvoir distinguer certaines affections hépatiques au cours desquelles peut se développer une pyléphlébite. C'est surtout l'angiocholite suppurée qui peut prêter à confusion ; l'étiologie est semblable, mais la fièvre a des allures plus régulières et la marche est plus lente. L'hypertrophie de la rate, la dilatation des veines abdominales, l'intensité plus grande de la fièvre et des frissons, doivent, surtout si l'on observe des manifestations péritonéales, faire penser à l'existence d'une pyléphlébite. Quant aux abcès du foie, le diagnostic est assez facile ; la marche est lente, la fièvre régulière, la rate non hypertrophiée. Un cas de Henoch mérite d'être cité ici, car il nous montre la succession des phénomènes quand la pyléphlébite survient dans le cours d'un abcès du foie ; celui-ci durait depuis deux ans lorsque apparurent des symptômes aigus qui enlevèrent rapidement le malade.

Traitement. Le traitement de la pyléphlébite suppurative est simplement palliatif. Il faut soutenir les forces du malade au moyen d'une médication tonique et reconstituante. Contre les accès fébriles, on fera bien d'administrer du sulfate de quinine. Enfin les préparations opiacées trouveront encore leur application, car elles auront le double avantage de diminuer

la douleur et de modérer la diarrhée. Localement, on pourra tenter de la médication révulsive ou déplétive. L'application de ventouses scarifiées ou de pointes de feu sur la région hépatique pourront peut-être présenter quelques avantages. G.-H. Roger.

PORTE-AIGUILLON (Zoologie). Les Insectes Hyménoptères peuvent être divisés en deux grandes sections : 1° ceux qui présentent une tarière ou oviscapte destiné à insérer les œufs, soit dans des fibres végétales, soit dans le corps des animaux (*voy.* Parasites) : ce sont les Hyménoptères térébrants (*voy.* Térébrants), et 2° ceux qui sont pourvus d'un aiguillon, muni le plus souvent d'un appareil vénénifique : ce sont les Hyménoptères porte-aiguillon qui vont nous occuper brièvement.

Les Abeilles, les Bourdons, les Vespiens, les Bembex, les Scolies, plusieurs Formicides, ont dans le sexe femelle et les individus à organes femelles avortés ou ouvriers un aiguillon venimeux, douloureux pour l'homme, dangereux pour les animaux (*voy.* Abeille, Bourdon, Guêpe, Poliste, Fourmis). L'appareil vénénifique se compose de vaisseaux sécréteurs, d'un réservoir, organe d'accumulation, d'un instrument vulnérant ou dard. Des vaisseaux tubuleux, déliés, au nombre d'un ou de deux, tantôt simples, tantôt ramifiés, bifides, ou en arbuscules, sécrètent le venin, pareil ou analogue à l'acide formique. Le réservoir à venin fait suite à l'organe de sécrétion. C'est une vessie membraneuse à fine paroi, terminée par un col qui aboutit à la base du dard. La bourse ou vessie est ovoïde ou ellipsoïde; chez l'abeille, le professeur Carlet (de Grenoble) a récemment constaté la présence d'une sorte de piston annexé et propulsant le venin: chez les Guêpes, elle est sphéroïdale, à parois épaisses; chez les Formicides le réservoir est ovale-oblong, le canal excréteur a peu d'étendue; chez les Ammophiles et Pompiles le conduit est au contraire long et flexueux.

L'appareil vulnérant, fixé au corps par de puissants faisceaux musculaires, est pénétré de fines trachées, pourvu de nombreux filets nerveux. Les pièces composantes sont dures, cornées, chitineuses, brunâtres ou jaunâtres. Au centre du petit appareil est l'aiguillon ou dard, long, parfois arqué. Il est formé de deux tiges semblables, parallèles, accolées, terminées en pointe aiguë. Parfois inermes, elles sont d'autres fois garnies de dentelures ou de pointes fines, disposées en fer de flèche et pouvant produire l'arrachement du dard qui reste dans la plaie qu'il a faite. Les tiges de l'aiguillon, bien que contiguës, ne sont pas soudées et laissent entre elles une très-fine rainure médiane permettant le passage de la liqueur vénéneuse que l'insecte inocule avec la piqûre. L'aiguillon est une arme destinée à tuer, ou au moins blesser ou écarter un ennemi, et de plus dans beaucoup de circonstances à rendre immobile, à engourdir une proie destinée aux larves. L'aiguillon dentelé ne peut être impunément employé par l'Hyménoptère qui se sert de son arme redoutable; l'aiguillon est lisse, comme une lancette très-fine, chez les Hyménoptères nidifiants pourvoyeurs de proies vivantes qu'ils anesthésient (A. Laboulbène, *Sur la physiologie de l'aiguillon des insectes Hyménoptères*. In *Comp. rend. de la Société de biologie*, 1re série, t. IV, p. 17. 1852). Les tiges du dard s'écartent l'une de l'autre, à la base do l'appareil, ayant la forme des branches d'un Y; le dard dans sa partie effilée glisse dans une pièce appelée gorgeret (par Léon Dufour, ou étui par Réaumur). C'est une coulisse, une gorge profonde, analogue à l'instrument de chirurgie servant de conducteur pour l'opération de la taille, constituée par deux pièces réunies.

excepté sur la ligne médiane supérieure. En fait, le gorgeret représente une canule de trocart, fendue en haut, l'aiguillon étant le poinçon vulnérant. Un grand nombre de pièces accessoires, valves ou écailles, cornées, cornacées, plus ou moins souples, accompagne le dard et son gorgeret. A côté de la pointe de l'aiguillon, il y a des prolongements oblongs ou en spatule, formés par ces pièces, et presque toujours hérissés de poils. Enfin l'arceau ventral du dernier segment de l'abdomen est en partie avorté : aussi l'aiguillon jouit-il d'une grande mobilité latérale.

La tarière des Hyménoptères térébrants offre les homologues des pièces précédentes très-bien indiqués par de Lacaze-Duthiers (*Recherches sur l'armature génitale des Insectes*, etc. In *Annales des sciences naturelles*, 3e série, Zoologie, t. XIX, avec planches. 1853). Intérieurement et répondant à l'aiguillon, on trouve deux stylets réunis, garnis d'entailles disposées en dent de scie chez les Tenthrédiniens et autres térébrants ayant l'abdomen sessile (*voy.* Térébrants). Ces stylets dentelés incisent par un mouvement de va-et-vient les pétioles ou les nervures des feuilles, de même les tissus végétaux, les rameaux verts, pour y déposer les œufs. Deux pièces latérales représentent dans la tarière le gorgeret de l'aiguillon; enfin en dehors se trouvent deux valves ou demi-fourreaux. Les Tenthrédiniens sont connus généralement sous le nom de Mouches à scie. Les Ichneumoniens ont un cylindre incomplet revêtant la tarière (*voy.* Ichneumons).

Les Hyménoptères porte-aiguillon renferment les Abeilles et les autres Mellifères, les Guêpes et Polistes, les Eumènes et les Crabroniens, les Sphex, les Pompiles, les Scolies, enfin les Mutilles et les Fourmis (*voy.* ces divers mots et de plus Hyméroptères, Insectes). A. Laboulbène.

PORTER. *Voy.* Bière.

PORTES DE FER (Hamman Bibans des Arabes) (Eaux minérales des). *Hyperthermales ou mésothermales, bicarbonatées calciques fortes, carboniques fortes et sufureuses faibles.* En Algérie, à 13 kilomètres de la limite de la province d'Alger, à 2800 mètres de la maison cantonnière, à 800 mètres de la route d'Alger à Constantine, dans un défilé d'où descendent plusieurs torrents, dans le cercle de Bordj-bou-Arréridj, dans la tribu des Quennoughas, émergent quatre griffons principaux d'un travertin feuilleté, produit du dépôt successif de l'eau des sources. Ce travertin a formé à la longue un rocher gris blanchâtre, recouvert par endroits d'une poudre cristallisée et très-blanche. Les sources se nomment : *Principale, de la Piscine, du Rocher* et *du Plateau.*

1° *Source Principale.* Elle forme à sa sortie de terre un bouillonnement mousseux qui monte incessamment au centre d'une nappe d'eau fumante. Son bassin circulaire a 40 centimètres de diamètre et 15 centimètres de profondeur. Elle est très-limpide, et l'on distingue facilement les bulles gazeuses, d'inégal volume, qui la font ressembler à de l'eau bouillante ordinaire. Ces bulles éteignent très-promptement les corps en ignition. Aucun dépôt ne se forme à l'intérieur de la fontaine, mais cette eau donne naissance, à 25 centimètres, dans le ruisseau par lequel elle s'écoule, à une efflorescence blanchâtre de plusieurs millimètres d'épaisseur. L'eau de la source Principale a une couleur citrine très-agréable à l'œil. Elle ne produit d'abord aucune conferve; ce n'est qu'à environ 8 mètres de sa sortie du bassin qu'elle laisse se développer des plantes

thermales d'un brun foncé. Elle est pétrifiante, et l'on trouve au-dessous de son ruisseau des sauterelles incrustées. Les bulles qu'elle dégage mettent 26 secondes avant d'arriver à la surface d'un verre. L'odeur de l'eau est légèrement sulfureuse, son goût est très-salé et semble peu hépatique, sa réaction est franchement acide. Les Arabes font durcir des œufs en cinq ou sept minutes au plus dans cette eau thermale qui a 70°,9 à son griffon. Malgré cette haute température, on peut la boire à petites gorgées sans se brûler. Nous avons cherché en vain les houppes soyeuses de la barégine et de la sulfuraire, mais les bords du canal d'écoulement sont recouverts d'efflorescences d'un beau blanc, dont le goût est à peine salé et ressemble plutôt à celui du bicarbonate de chaux. On ne connaît pas l'analyse exacte; on sait seulement qu'elle contient en proportion considérable des bicarbonates, surtout du bicarbonate de chaux et, parmi les gaz, de l'acide carbonique en grande quantité. Le grand insurgé de 1871 fit construire en maçonnerie grossière une piscine, où cette eau a un aspect louche et une température de 44 degrés centigrade. Cette piscine, de 2 mètres carrés et de 90 centimètres de profondeur, est distante de 50 mètres du griffon; l'eau y arrive dans un canal à ciel ouvert qui la verse par un filet tombant de 1 mètre et dont le diamètre est d'environ 4 centimètres. La piscine sert de buvette et de bain en commun où six personnes peuvent être à la fois. Elle est recouverte d'une toiture d'alfa et de paille. C'est dans l'eau de la piscine du Bach-Aga que les Arabes du voisinage font macérer aussi les feuilles fraîches des palmiers nains, dont ils confectionnent leur sparterie, renommée à cause de la résistance que lui communique l'eau de la Source Principale.

2° *Source de la Piscine.* Cette source est ainsi nommée parce qu'elle se rend aussi à la piscine, dont elle n'est éloignée que de 8 mètres. Son débit est très-peu abondant et cette eau, qui ne paraît pas gazeuse, a un goût plus salé que celui de la source Principale, il n'est nullement sulfureux, et l'on n'y trouve ni barégine, ni sulfuraire, ni soufre pulvérisé. Elle incruste beaucoup moins que la première source les objets avec lesquels elle est en contact. Sa cuvette est constituée par du travertin déchiqueté et par des lames minces qui ressemblent à de la corne. Sa réaction est aussi franchement acide que celle de la source précédente; sa température est de 50°,9 centigrade, l'air étant à 21° centigrade. Son filet, de la grosseur du doigt, se rend à la piscine, décorée de nombreux ex-voto, preuve de la reconnaissance des baigneurs indigènes et consistant en morceaux de burnous, de turbans ou de gandouras. L'eau de cette source n'est pas employée en boisson.

3° *Source du Rocher.* A 6 mètres de la précédente. Elle est recouverte d'une mousse jaunâtre de 2 centimètres d'épaisseur, et n'est traversée par aucune bulle gazeuse; son goût est très-salé. Elle forme un dépôt blanchâtre, abondant, et ne sent nullement le soufre. Sa réaction est moins acide que celle des deux autres sources. La température de l'air étant de 17°,5 centigrade, celle de l'eau du Rocher, dont le filet a 25 millimètres de diamètre, est de 51°,7 centigrade. Le rocher d'où elle sort ressemble à de la pierre ponce, et une tranchée de 1^{m},50 de longueur et de 18 centimètres de largeur lui permet d'arriver à la piscine. Cette source n'est jamais employée en boisson et l'analyse n'en est pas connue.

4° *Source du Plateau.* Plusieurs filets constituent la source du Plateau. Quatre d'entre eux doivent surtout être décrits. Ils sont à environ 4 mètres au-dessus du griffon de la source Principale et émergent du même rocher qu'elle.

L'eau du premier jet est très-mousseuse et laisse déposer abondamment une poussière de soufre qui jaunit l'intérieur de sa cuvette circulaire. Elle est remarquablement claire; son goût est moins salé, mais plus hépatique que celui des autres sources des Portes-de-Fer. Elle laisse déposer dans son ruisseau d'écoulement un précipité blanc, lamellé, en forme d'hosties qui se soudent les unes aux autres et forment une couche épaisse de 8 centimètres. La réaction de l'eau du premier jet de la source du Plateau a la même acidité que l'eau du Rocher. Sa température est de 49°,8 centigrade. Le deuxième filet est à 20 centimètres du premier. Son eau ne paraît pas gazeuse et ne donne pas naissance à un dépot aussi abondant et aussi jaune que celui du premier filet. Il est lamelleux cependant. L'eau est limpide, son goût est plus salé, mais nullement hépatique; sa température est de 43 degrés centigrade. Le troisième filet sort à 10 centimètres du précédent; son eau forme un précipité jaunâtre moins marqué qu'au premier filet. Elle ne semble pas gazeuse, et elle est complétement recouverte d'une croûte qui se désagrège facilement; cette eau est salée et légèrement sulfureuse. Son débit est très-faible et elle rougit à peine les préparations de tournesol. Le troisième filet n'a que 30°,8 centigrade, l'air extérieur marquant 13°,8 centigrade. Le quatrième filet est à 3 mètres du précédent, et il est reçu dans un godet rond et profond comme un verre à boire. Son eau est traversée par de grosses bulles gazeuses qui viennent s'épanouir par intermittences régulières produisant un bruit qui s'entend à plus de 2 mètres de distance. Elle est très-limpide, et pourtant elle forme un dépot jaune et lamelleux. La saveur est franchement salée, mais très-peu hépatique. Elle rougit à peine la teinture de tournesol. Sa température est de 51°,4 centigrade. Divers autres filets insignifiants par leur volume sont à 4 mètres du précédent. L'eau se rend dans trois petits lacs de 2 mètres de diamètre et de 25 centimètres de profondeur. Elle y est constamment agitée par des bulles qui forment un chapelet à gros grains. Elle ne sert jusqu'ici qu'à la macération des feuilles de palmiers nains, mais elle sera utilisée le jour où l'on construira un établissement thermal sur ces sources importantes. L'eau du premier lac a 33 degrés, celle du second, 32°,5, et celle du troisième, 34°,2 centigrade. Des efflorescences blanches, en hosties épaisses, recouvrent le sol et les pierres qui entourent les trois lacs jusqu'à une grande distance.

Les usages thérapeutiques des sources de Bibans ne sont pas encore parfaitement définis, mais les indigènes ont en elles une confiance aveugle contre les manifestations rhumatismales, le lymphatisme exagéré, les scrofules et les maladies de la peau. Ils emploient peu en boisson l'eau de ces sources, dont certaines même ne leur servent qu'en lotions et en bains de piscine. Quelques-uns, surtout les herpétiques, emploient à l'intérieur l'eau des griffons dont l'odeur et le goût sont sulfureux.

Tous regardent au contraire comme très-profitable un séjour peu prolongé, mais journalier, dans la piscine primitive, mal éclairée et d'un accès difficile, que nous avons décrite. A. Rotureau.

PORTLANDIA (P. Br.). Genre de Rubiacées qui a donné son nom à une série des Portlandiées, et qui a des fleurs régulières, à ovaire infère, dont les deux loges sont pluriovulées. Le fruit est capsulaire. Ce sont des arbustes du Brésil, des Antilles et de l'Amérique du Sud, si l'on joint au genre, comme nous avons dû le faire, les *Coutarea* d'Aublet (H. Bx, in *Adansonia*, XII, 396). Le

P. grandiflora L. a une écorce amère et astringente qui le fait rechercher comme tonique et digestif aussi bien que comme fébrifuge. Le *P. speciosa* H. Bn. (*P. hexandra* Jacq. — *Coutarea speciosa* Aubl.), de la Guyane et du Brésil tropical, fournit une précieuse écorce, le *Quina de Pernambuco*, nommé en Allemagne *Carthagena-Rinde* et *Cortex flava fibrosa s. Pseudo-Carthagena*, qui est aussi un substitutif du quinquina. H. Bn.

Bibliographie.— P. Br., *Jamaic.*, 164, t. II.—Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 336, 346.— H. Bn., *Hist. des pl.*, VII, 331, 469, fig. 324-330. H. Bn.

PORTRIEUX (Station marine). *Voy.* Pontrieux.

PORTULACA. *Voy.* Pourpier.

PORTULACÉES. *Voy.* Pourpier.

PORZIO (Lucantonio). Médecin italien, né à Pasitano, près Amalfi, le 20 mai 1639, mort à Naples, le 10 mai 1723. Il fut depuis 1670 professeur d'anatomie au collége di Sapienza de Rôme, depuis 1687 à l'Université de Naples. Il était chimiâtre; il est connu dans l'histoire de la médecine surtout par son ardente opposition à la pratique de la saignée, au sujet de laquelle il a écrit : *Erasistratus sive de sanguinis missione* (Romæ, 1682, in-12, Venetiis, 1683). Il a en outre écrit sur l'hygiène des gens de guerre: *De militis in castris sanitate tuenda* (Venetiis, 1685, in-4°, et nombreuses éditions) et sur divers autres sujets. L. Hn.

POSCHIAVO (Eaux minérales de). *Voy.* Le Prese.

POSEWITZ (Johann-Friedr.-Sigism.). Né à Dahme, près Wittemberg, le 3 mai 1766, mort à Giessen, le 23 mars 1805. Il fut professeur d'anatomie, de chirurgie et d'accouchements à Giessen. Il a publié :

I. *Journal für Med., Chir. u. Geburtsh.*, 1799-1800. — II. *Ueber den Ursprung der Würmer des menschlichen Körpers.* Wittenberg, 1788. — III. *Physiologie der Pulsadern des menschlichen Körpers.* Leipzig, 1789. — IV. *Synoptische Tafeln über die Osteologie.* Giessen, 1804, in-fol. L. Hn.

POSOLOGIE. Ce mot, qui vient de λόγος, discours, et ποσόν, quantité, représente la partie de la pharmacologie qui a trait, à l'administration d'un poids déterminé d'une substance médicamenteuse, plutôt que d'un autre poids ou dose.

L'art de formuler comprend en effet, comme un des points les plus importants : la fixation des poids ou doses des agents thérapeutiques. Telle substance en effet, peut, à petite dose, constituer un remède puissant; à dose plus élevée, elle peut constituer un poison. Tel autre médicament peut dans l'âge adulte être prescrit à assez forte dose; dans le jeune âge, au contraire, il faut agir avec une extrême prudence.

A côté de ces faits il en est d'autres d'ordre physiologique qui ne sont pas moins importants, et l'on voit beaucoup de substances agir sur un organe ou sur l'autre suivant les quantités absorbées. Nous ne pouvons pas ici revenir sur tous ces faits qui ont été traités à propos de chaque substance médicamenteuse

en particulier. Toutefois citons les exemples bien connus de l'émétique, qui, de vomitif très-puissant à la dose de 5 à 10 centigrammes, devient un contro-stimulant à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme. Celui du calomel, qui, à doses minimes et fractionnées, est un altérant et à dose de quelques décigrammes est purgatif. La plupart des actions différentes des médicaments selon les doses, sont expliquées, notamment pour ce qui concerne les purgatifs salins, mais il est encore un grand nombre de corps très-actifs dont on n'a pu que constater les effets sans les expliquer.

Ce qui précède montre que, si d'un côté il importe que l'on connaisse exactement la dose du médicament que l'on doit administrer, dans le but d'obtenir un effet bien déterminé, nous ne pourrions, d'un autre côté, indiquer ici les mêmes doses, car il faudrait réviser toutes les substances employées dans l'art de guérir et répéter ce qui est déjà dit à propos de chacune d'elles. La posologie fait partie de l'étude *pharmacologique* de la substance et est étroitement liée à l'étude de ses effets physiologiques et thérapeutiques.

Toutefois il est des considérations d'un autre ordre que nous croyons devoir étudier. Un médicament donné produisant tel effet à telle dose chez un adulte, ou chez une moyenne d'adultes, il y a lieu, pour obtenir le *même effet*, d'en modifier le dosage en tenant compte de l'*âge*, du *sexe*, de l'*accoutumance*, de la *tolérance*, etc., du sujet que l'on traite.

Age. Les doses que généralement on indique dans les formulaires sont celles que l'on doit administrer aux *adultes*. Sauf les cas où il y a des indications spéciales pour l'emploi du médicament pour les enfants ou pour les vieillards, on peut tenir compte des préceptes suivants.

En représentant par *un* la quantité à administrer de vingt à soixante ans, on donnera :

Au-dessous de 1 an, de 1/16 à	1/12	de dose.
De 1 à 2 ans	1/8	—
De 2 à 3 ans	1/6	—
De 3 à 6 ans	1/4	—
De 7 à 12 ans	1/3	—
De 12 à 15 ans	1/2	—
De 15 à 20 ans	2/3	—
De 20 à 60 ans	1	—
De 60 à 70 ans	2/3	—
Après 70 ans	1/2	—

Un tableau spécial a été établi par Hufeland. Il représente la dose adulte, par le nombre 40, et il l'administre à partir de vingt-cinq ans. Voici les nombres correspondants aux âges des malades en commençant par les nouveau-nés. Les nombres représentent des quarantièmes de doses :

15 jours	1	6 ans	21
1 mois	2	7 ans	22
2 mois	4	8 ans	23
3 mois	5	9 ans	24
5 mois	6	10 ans	25
7 mois	7	11 ans	26
9 mois	8	12 ans	27
11 mois	9	13 ans	28
1 an	10	14 ans	29
2 ans	13	15 ans	30
3 ans	15	20 ans	35
4 ans	18	Et enfin 25 ans	40
5 ans	20		

Tous ces chiffres sont assez compliqués, et ne nous paraissent pas assez justi-

A l'ovaire succède une baie turbinée, molle, cérasiforme, à six côtes biloculaires. Semences à testa crustacé, à ombilic ventral, insérées en grand nombre à des placentas charnus nés à la base et des deux côtés de la cloison. Embryon droit dans l'axe d'un albumen cartilagineux et de la même longueur à peu près que la graine, cotylédons obtus très-courts, radicule conique infère. Une résine odorante exsude souvent à l'aisselle des feuilles.

Cette plante croît dans les grandes forêts de la Guyane française, elle fleurit en juillet-août et fructifie en octobre.

Matière médicale et thérapeutique. Fusée-Aublet, qui a le premier décrit cette plante, a fait aussi connaître la drogue et s'exprime ainsi : « Toutes les parties en sont amères. Les jeunes tiges sont quelquefois chargées de grains d'une résine jaune, transparente, qui, étant exposée au feu, s'enflamme et répand une odeur approchant de celle du benjoin. Les feuilles et les jeunes tiges sont *employées en tisanes pour guérir les maladies vénériennes*. Cette tisane, à forte dose, est vomitive, et par là elle peut convenir pour débarrasser l'estomac dans le cas où l'on craint d'avoir été empoisonné par le suc de magnoc ou de quelque autre plante venimeuse (*sic*). Quelques habitants du quartier d'Arouri m'ont assuré s'en être servi avec succès dans de pareilles circonstances. »

Dans une étude sur cette drogue de la Guyane française (*Journal de pharm. et chimie*, t. XXIV, p. 247, en collaboration avec M. le professeur Haller de Nancy), j'ai fait connaître que toutes les parties de la plante ne sont point amères, notamment les feuilles, qui sont douées d'une odeur et d'une saveur très-aromatiques, propriétés qu'on retrouve aussi accentuées dans l'écorce de la tige et un peu atténuées dans celle de la racine. Le bois est très-peu amer, mais aromatique. De Candolle avait antérieurement fait remarquer fort judicieusement que cette plante joint à l'amertume des Gentianées l'action vomitive des Apocynées (famille voisine de celle des Strychnées à laquelle elle appartient), et qu'effectivement le genre *Potalia* est intermédiaire entre les deux familles. C'est là une preuve de plus de l'importance que doivent avoir les affinités naturelles dans la recherche des propriétés physiologiques et thérapeutiques des drogues d'origine végétale. Les essais que nous avons tentés pour trouver dans les feuilles, les tiges et la racine, la *Strychnine* et la *Brucine*, sont restés sans résultat, mais nous avons constaté que la propriété vomitive est due à un principe particulier spécial. Cette vertu vomitive est telle que quelques milligrammes du principe émétique appliqués sur la langue de l'homme suffisent pour provoquer des nausées très-promptes accompagnées d'une sensation de strangulation spéciale. Ce principe reste à étudier; nous savons qu'il est localisé dans les feuilles et que les écorces des tiges sont seulement amères et aromatiques. Édouard Heckel.

POTAMIDES. *Voy.* Tortues.

POTAMITES. Duméril et Bibron ont désigné sous ce nom les Tortues molles, Tortues de fleuve ou Trionychidées (*voy.* ce mot). E. S.

POTAMOT (*Potamogeton* Tourn.). Genre de plantes Monocotylédones, qui a donné son nom à la famille des Potamées. Ce sont des herbes aquatiques, dont les tiges submergées, radicantes, plus ou moins longues selon la profondeur de l'eau, portent des feuilles alternes, plus rarement opposées, toutes submer-

gées ou les supérieures nageantes, accompagnées de stipules membraneuses, axillaires, embrassant ordinairement la tige ou le rameau. Les fleurs, hermaphrodites et régulières, sont verdâtres et disposées en épis pédonculés terminaux, qui se développent hors de l'eau. Elles ont un périanthe simple, à quatre divisions herbacées et quatre étamines, insérées à la base des divisions du périanthe. Le fruit est composé de quatre carpelles libres, sessiles, renfermant, sous un péricarpe, le plus ordinairement épais et dur, une seule graine dépourvue d'albumen, à embryon plié ou courbé.

Les Potamots n'offrent aucun intérêt au point de vue médical. Mais quelques espèces très-communes, comme le *P. natans* L. ou *Épi d'eau*, le *P. perfoliatus* L. et le *P. crispus* L., sont utilisées en guise de fumier pour amender les terres. Cependant on a attribué au *E. perfoliatus* des propriétés astringentes. ED. LEF.

POTASSES. Sous ce nom, nous allons étudier la potasse caustique sous ses différentes formes et la potasse carbonatée. Nous allons même commencer cette étude par celle des carbonates potassiques, par lesquels on passe habituellement pour avoir la potasse caustique. De plus, à une certaine époque, le carbonate de potassium constituait la seule source des autres composés du potassium. Aujourd'hui le chlorure est venu supplanter le carbonate, et c'est ce même chlorure qui sert à préparer une notable quantité de carbonate potassique.

Carbonate de potassium. $CO^3K^2 = 138,2$. Le carbonate de potassium ou *carbonate de potasse*, *carbonate neutre de potasse*, était connu autrefois sous les noms de *sel de tartre*, d'*alcali végétal fixe*, d'*alcali végétal aéré*. C'est un sel blanc d'une saveur âcre et alcaline. Il est très-déliquescent et très-soluble dans l'eau. Aussi, à 3 degrés, l'eau dissout-elle son poids de carbonate de potassium. La solution aqueuse saturée à l'ébullition renferme 205 pour 100 de sel anhydre et possède une densité de 1,54 et bout à 113 degrés. D'après Poggiale, Legrand et Kremers, la solution saturée ne bouillirait qu'à 135 degrés. Voici quelques chiffres relatifs à la solubilité de ce sel, c'est-à-dire le poids de ce produit dissous dans 100 parties d'eau :

A 0 degré	89,5	A 30 degrés	114
A 10 degrés	109	A 50 degrés	121
A 20 degrés	112	A 100 degrés	156

Le carbonate de potassium est insoluble dans l'alcool.

Lorsqu'on le chauffe, il fond à la température du rouge (1200 degrés) et n'est pas décomposé même au rouge blanc. Toutefois, à cette dernière température, Gay-Lussac a démontré qu'il était décomposé par la vapeur d'eau avec production de potasse caustique.

Ce sel peut former un hydrate $CO^3K^2 2H^2O$ qui se dépose, lorsqu'on abandonne pendant longtemps, au repos et à une basse température, une solution concentrée de carbonate anhydre.

EXTRACTION ET PRÉPARATIONS DU CARBONATE DE POTASSIUM. *Potasse de cendres végétales.* Pendant longtemps le carbonate de potassium a été presque uniquement retiré des cendres des végétaux. Les plantes qui croissent loin des bords de la mer renferment un grand nombre de sels organiques à base de potassium. Lorsqu'on incinère ces plantes, ces sels sont détruits et transformés en carbo-

nate de potassium que l'on retrouve dans les cendres. Ces cendres lessivées avec soin donnent une liqueur ou lessive qui renferme une notable quantité de carbonate de potasse mélangé de sels solubles divers tels que du chlorure, du sulfate et du silicate de potassium.

Le produit de l'évaporation de cette lessive constitue le *salin*. On en retire généralement environ 10 pour 100 du poids de cendres. La partie insoluble, soit les 9/10 environ, constitue la *charrée*.

Les plantes sont loin de fournir toutes les mêmes quantités de cendres et surtout la même quantité de carbonate alcalin. Le bouleau est de tous les arbres celui qui donne un meilleur produit; le pin, celui qui donne le plus mauvais.

Le salin obtenu par l'évaporation de lessives est généralement coloré en brun par des matières organiques. On le calcine au contact de l'air dans des fours spéciaux pour détruire ces matières organiques qui brûlent et on obtient un produit blanc auquel on donne le nom de *potasse perlasse*, ou de *cendres perlées*.

En Amérique, où le bois ne faisait jadis pas défaut, on a pratiqué en grand l'incinération végétale, opération qu'au reste on continue de nos jours. Le salin obtenu est soumis à deux dissolutions et à deux calcinations, ce qui a pour effet de donner un produit plus pur. Les Américains obtiennent également une potasse énergique qu'on appelle *potasse rouge d'Amérique* en caustifiant par un peu de chaux vive les lessives avant de les évaporer.

La potasse du commerce, obtenue au moyen des cendres végétales, ne renferme en général que de 65 à 90 pour 100 de carbonate alcalin.

Potasse dite cendres gravelées. Ce produit résulte de la calcination à l'air des lies de vins, qui renferment une notable quantité de bitartrate de potasse, qui par la calcination donne du carbonate. On n'en trouve presque plus dans le commerce, car les lies sont traitées pour en retirer l'acide tartrique.

Potasse retirée du résidu de betterave. Cette industrie tend encore à disparaître; toutefois elle a permis d'obtenir une notable quantité de carbonate de potasse. Le résidu incristallisable de la fabrication du sucre de betterave, la *mélasse*, est d'abord soumise à la fermentation alcoolique, puis distillée, pour en obtenir l'alcool. La *vinasse*, c'est-à-dire la partie non distillée, est très-riche en sels de potassium, on l'évapore et on calcine le résidu. On obtient aussi un *salin* qui renferme de 30 à 40 pour 100 de carbonate de potasse unis à d'autres sels. On lessive méthodiquement ce salin et on évapore à siccité.

Potasse retirée du suint. Le suint provenant de la laine des moutons renferme une partie soluble presque uniquement composés de sels organiques à base de potassium. Il s'ensuit qu'en lessivant ce suint et en évaporant et calcinant la partie soluble on obtient du carbonate de potassium impur, mélangé de charbon, dont on extrait facilement le sel alcalin.

Potasse retirée des feldspaths. Les feldspaths sont peut-être la source la plus grande des sels de potassium qui se trouve répandue dans la nature. Ce sont eux qui par leur désagrégation donnent les argiles et d'autres produits au sein desquels les plantes puisent leur potasse. Aussi s'est-on occupé depuis longtemps de traiter ces matières directement dans le but de leur enlever l'alcali qu'elles renferment. On a imaginé un certain nombre de procédés, mais malheureusement ils ne sont pas entrés dans la pratique.

Potasse préparée au moyen du chlorure de potassium. Depuis la découverte des sels de potassium, du chlorure notamment, dans les mines de Stassfurt, et depuis que l'extraction de ce sel des eaux-mères des marais salants est

devenue chose industrielle, ce sel constitue une nouvelle matière première avec laquelle on fabrique aujourd'hui tous les autres sels de potassium, y compris le carbonate.

Il existe trois procédés industriels de transformation. Nous allons les indiquer sommairement :

1° *Procédé Leblanc modifié.* Ce procédé est calqué sur celui qui sert à obtenir le carbonate de soude. Il consiste essentiellement à transformer le chlorure en sulfate au moyen d'acide sulfurique, et à transformer ce sulfate en carbonate, dans des fours spéciaux, en le chauffant avec du charbon et du carbonate de calcium.

2° *Procédé J. Ortlieb et Müller.* Ce procédé est une variante du procédé Solvay au moyen duquel on obtient le bicarbonate de soude par l'action du bicarbonate d'ammoniaque sur le sel marin. Mais dans le cas du potassium le bicarbonate d'ammoniaque ne peut pas être utilisé, car on n'obtient la transformation que d'un dixième de chlorure en carbonate. Les auteurs du nouveau procédé remplacent l'ammoniaque par la triméthylamine, qu'aujourd'hui l'industrie du salin de betterave fournit en quantité notable.

Les réactions sont les mêmes que pour la soude. Il se forme du bicarbonate de potassium, peu soluble, et que l'on décompose ensuite par l'action de la chaleur.

3. *Procédé R. Engel.* Il est fondé sur ce fait que, lorsqu'on ajoute du carbonate de magnésium à une solution de chlorure de potassium, et qu'on agite la masse au contact de l'anhydride carbonique, il se forme un carbonate double acide de magnésium et de potassium. Selon la réaction :

$$\underbrace{2KCl}_{\text{Chlorure de potassium.}} + \underbrace{3CO^3Mg}_{\text{Carbonate de magnésium.}} + \underbrace{CO^2}_{\text{Anhydride carbonique.}} = \underbrace{2[CO^3Mg + CO^3KH]}_{\text{Carbonate acide double de magnésium et de potassium.}} + \underbrace{MgCl^2}_{\text{Chlorure de magnésium.}}.$$

Ce carbonate double peu soluble est lavé, puis chauffé à 100 degrés ; sous l'influence de la chaleur, il se décompose en carbonate de potassium soluble et en carbonate de magnésium insoluble qu'on sépare et qu'on utilise pour une nouvelle opération.

Procédés de préparation du carbonate de potasse dans le laboratoire. Pour avoir le carbonate de potasse suffisamment pur, pour les besoins de la chimie, on peut, soit purifier celui du commerce, soit l'obtenir directement par divers procédés que nous allons examiner.

1° *Purification du carbonate commercial.* On traite le sel du commerce par son poids d'eau froide, dans laquelle il se dissout, on agite et on laisse reposer. Le chlorure et le sulfate de potassium que ce sel renferme se déposent. On filtre et l'on évapore à siccité. Le résidu est additionné d'une petite quantité de solution concentrée de carbonate d'ammonium et évaporé de nouveau. Le silicate de potasse que le produit commercial renfermait est ainsi transformé en carbonate avec mise en liberté de silice, pendant l'évaporation l'excès d'ammoniaque s'échappe. On prend le résidu par l'eau froide, on filtre et on évapore à sec.

2° *Préparation au moyen de la crème de tartre avec ou sans nitre.* Nous avons indiqué ailleurs ce qui se passe pendant la transformation de la crème de tartre en carbonate de potasse (*voy.* Potassium [*Bitartrate de*]).

Lorsqu'on chauffe la crème de tartre pure seule, on obtient un produit noir

(*flux noir*), duquel par lixiviation on peut retirer du carbonate de potasse pur: le rendement est peu considérable. Il est augmenté par addition de nitre à la crème de tartre, mais dans ce cas le produit obtenu n'est pas pur, il est souillé souvent par du cyanure de potassium et par de l'azotite de potassium, ce dernier sel se formant principalement lorsque le nitre se trouve en excès.

Le produit brut obtenu, et qui est blanc, constitue le *flux blanc*, et la présence de cyanure de potassium n'est pas nuisible lorsqu'on l'utilise comme fondant en docimasie.

3° *Préparation au moyen de l'oxalate de potassium.* La calcination de l'oxalate de potassium pur donne un carbonate de potassium très-pur. On peut aussi additionner l'oxalate d'un peu de nitre, mais dans ce cas le produit en retient des traces.

4° *Préparation au moyen du bicarbonate.* Le bicarbonate de potassium est un sel cristallisé qui peut être obtenu très-facilement dans un grand état de pureté. Il suffit de le calciner légèrement dans un creuset de platine pour lui faire perdre de l'acide carbonique et le transformer en carbonate neutre.

5° On peut obtenir du carbonate bien pur en prenant du sulfate de potassium pur, en le précipitant par le baryte, et en neutralisant l'alcali caustique par de l'acide carbonique.

Usages médicaux. Ce corps agit comme poison corrosif très-énergique lorsqu'il est introduit à haute dose à l'intérieur, soit à l'état solide, soit à l'état de solution concentrée. Il n'est pas pour ainsi dire employé à l'intérieur, si ce n'est accidentellement, par exemple, pour combattre les empoisonnements par les acides, où l'on recourt à tous les alcalis, y compris la lessive de cendres de bois. Généralement on ne l'emploie que pour faire des *pédiluves* ou pour préparer des *bains alcalins* à la dose de 100 grammes, encore le remplace-t-on le plus souvent par du carbonate de sodium.

Bicarbonate de potassium. $CO^3KH = 100,1$. Le bicarbonate de potassium est un sel alcalin qui cristallise en gros prismes rhomboïdaux. Sa saveur est alcaline, il est inaltérable à l'air et peu soluble dans l'eau. Ce sel se décompose facilement sous l'influence de la chaleur en carbonate neutre et en anhydride carbonique. Cette transformation s'opère dès la température de 100 degrés. La solution aqueuse se décompose aussi lorsqu'on la fait bouillir, mais fort lentement; il se forme d'abord du sesquicarbonate de potassium qu'on peut obtenir à l'état cristallisé ayant une composition représentée par la formule $2(CO^3)^2K^2H + 3H^2O$, puis enfin en carbonate neutre.

Préparation. Ce sel s'obtient très-facilement. Pour cela, on dissout une partie de carbonate de potassium du commerce dans 4 à 5 parties d'eau froide, et l'on fait passer dans cette solution, jusqu'à refus, un courant d'acide carbonique. Les cristaux de bicarbonate ne tardent pas à se déposer. Il suffit de les recueillir et de les laver avec un peu d'eau froide.

On obtient un produit, beaucoup plus beau, en plaçant une solution, saturée à froid, de carbonate neutre de potassium, dans des assiettes plates, que l'on superpose dans un grand vase, dans lequel on fait passer pendant longtemps un courant d'acide carbonique. Au bout de quarante-huit heures, on retire les assiettes, qui sont remplies de volumineux cristaux de bicarbonate potassique.

Usages médicaux. Ce sel est très-peu employé, à tort selon Bouchardat, car il possède des propriétés spéciales bien manifestes, et il est supérieur dans bien

des cas au bicarbonate de soude, qui est presque toujours employé aujourd'hui lorsqu'il s'agit d'administrer un alcalin.

On le donne à la dose de 2 à 4 grammes par jour dans des limonades ou des tisanes appropriées.

Potasse caustique. La potasse caustique n'est autre chose qu'un hydrate de protoxyde de potassium. On en représente généralement la formule par KOH $=56,1$. C'est un corps solide, d'un blanc laiteux, dur, gras au toucher, grâce à un commencement de désorganisation de la peau qu'il provoque. Sa densité est de 2,1. La potasse est indécomposable par la chaleur, mais elle fond au rouge et se volatilise lentement. Maintenue pendant quelque temps en fusion dans un creuset d'argent, elle absorbe l'oxygène et se transforme partiellement en bioxyde de potassium.

Ce corps se conserve bien dans l'air absolument sec et privé d'acide carbonique, mais dans l'air humide il attire promptement l'humidité et se carbonate. Or, comme le carbonate de potasse est lui-même très-avide d'eau, le produit tombe très-rapidement en déliquescence. La soude caustique ne se comporte pas ainsi, car le carbonate sodique n'est pas déliquescent.

La potasse caustique est très-soluble dans l'eau, elle se dissout dans la moitié de son poids d'eau en dégageant une grande quantité de chaleur.

La potasse est également très-soluble dans l'alcool.

La potasse se présente dans le commerce sous plusieurs formes : on distingue la lessive de potasse, la potasse caustique à la chaux et la potasse caustique à l'alcool.

La potasse est un alcali très-puissant. Elle attaque et corrode les tissus. Elle neutralise les acides très-énergiquement avec dégagement de chaleur et, lorsqu'on la fait agir sur les sels métalliques, l'oxyde est mis en liberté. Elle saponifie les éthers composés en s'unissant à leurs acides.

La potasse chauffée au contact des matières organiques produit des phénomènes divers, non-seulement des dédoublements, mais encore des hydratations et des oxydations ; cette dernière action se produit à haute température.

En chimie, dans les arts et dans l'industrie, on se sert à chaque instant de potasse caustique, notamment de lessive de potasse.

Préparation de la lessive de potasse. On obtient la potasse caustique par la décomposition du carbonate de potassium par la chaux caustique.

On fait dissoudre le carbonate alcalin dans 8 fois son poids d'eau environ, dans une bassine en fonte. D'autre part, on éteint dans de l'eau une quantité de chaux caustique égale à la moitié du carbonate alcalin mis en expérience. La solution de carbonate étant en pleine ébullition, on y ajoute peu à peu la chaux éteinte et délayée, par petites quantités à la fois, de manière à ne pas abaisser la température. On agite le mélange avec une spatule en fer et on fait bouillir à petit feu pendant une demi-heure en remplaçant l'eau au fur et à mesure qu'elle s'évapore.

La réaction qui se passe est représentée par l'équation suivante :

$$\underbrace{CO^3K^2}_{\text{Carbonate de potassium.}} + \underbrace{CaO^2H^2}_{\text{Hydrate de calcium.}} = \underbrace{CO^3Ca}_{\text{Carbonate de calcium.}} + \underbrace{2KOH}_{\text{Hydrate de potasse.}}$$

On s'assure que tout le carbonate de potasse est décomposé, en prélevant une

portion de la liqueur, l'étendant de son volume d'eau, la filtrant et l'essayant avec de l'eau de chaux pour voir si elle précipite ou non. Si la décomposition est complète, il ne doit pas y avoir de précipité. On continue à faire bouillir dans le cas contraire jusqu'à entière décomposition.

Si on laissait la liqueur se concentrer en présence du carbonate de calcium formé, il se produirait une réaction inverse par suite de laquelle du carbonate de potassium se reformerait.

Après refroidissement, on jette sur des toiles pour séparer le carbonate de chaux du liquide, on lave avec soin, on réunit toutes les liqueurs et on évapore jusqu'à ce que le liquide froid marque 36 degrés à l'aréomètre de Baumé, ce qui correspond à une densité de 1,33 ou à une teneur en potasse hydratée. KOH de 33 pour 100. Ce liquide d'une consistance sirupeuse constitue la lessive de potasse ordinaire, elle renferme environ le tiers de son poids d'alcali hydraté, On fait aussi usage d'un autre lessive à 40 degrés Baumé, soit à 1,38 de densité; cette dernière renferme 38 pour 100 d'hydrate potassique.

Ces lessives ne représentent pas de la potasse pure, toutes les impuretés solubles du carbonate employé, celles de la chaux et de l'eau, s'y trouvent concentrées.

Préparation de la potasse caustique à la chaux. On commence à préparer une lessive comme il est dit plus haut et on continue à l'évaporer dans une capsule en fonte bien propre, ou en *argent*, à siccité, puis le résidu est chauffé jusqu'à ce qu'il éprouve la fusion ignée. Alors on le coule sur des plaques de fonte bien propres et légèrement huilées où il vient se solidifier. Ces plaques sont cassées par morceaux et enfermées encore chaudes dans des flacons bien secs que l'on bouche ensuite hermétiquement.

Pour certains usages, notamment pour ceux de la médecine, on coule quelquefois la potasse caustique en gouttes isolées de façon à lui donner la forme de pastilles dites *à la goutte*.

Dans d'autres cas on lui donne la forme de *cylindres* semblables à ceux de la pierre infernale en la coulant dans des lingotières spéciales.

Cette potasse caustique à la chaux renferme toutes les impuretés de la lessive de potasse.

Préparation de la potasse caustique à l'alcool. Pour purifier la potasse caustique à la chaux, on la divise en menus fragments et on la met à macérer avec son poids d'alcool à 95 degrés. On agite fréquemment ce mélange et on abandonne au repos pendant quarante-huit heures, et on décante avec précaution la partie liquide. On fait un second, puis un troisième traitement par l'alcool, et on réunit tous ces liquides. Dans ces actions successives la potasse est entrée en dissolution, tandis que les impuretés restent au fond du vase.

L'alcool est distillé à moitié dans une cornue de verre, et le résidu est transporté dans une bassine en argent où on l'évapore rapidement. Sur la fin de l'opération la liqueur prend une teinte rougeâtre, et quelques instants après on voit apparaître à la surface une matière noire charbonneuse qu'il faut enlever avec soin pour qu'elle ne colore pas le produit. Lorsque le résidu est en fusion tranquille et qu'il ne présente plus d'apparence d'ébullition, on le verse par parties sur un plateau d'argent.

Cette potasse est presque pure; elle ne renferme que des traces de chlorure de potassium et quelquefois un peu de carbonate qui a pu se former au contact de l'air, mais elle renferme en revanche de l'eau en excès et, si on voulait lui

donner la composition représentée par KOH, il faudrait lui faire subir la fusion ignée.

La potasse pure peut être obtenue par d'autres procédés, par exemple, en traitant du sulfate de potassium pur par une quantité strictement équivalente d'eau de baryte pure.

On peut aussi se servir du procédé de Wœhler, qui consiste à disposer en couches alternatives dans un creuset de cuivre du nitrate de potasse et de la rognure de cuivre. On couvre le creuset et on chauffe au rouge sombre pendant une demi-heure. La masse refroidie est traitée par l'eau, on laisse déposer et on décante la lessive alcaline.

Usages médicaux. La potasse caustique décompose rapidement les parties avec lesquelles elle est mise en contact. Elle laisse sur la peau une eschare molle, grisâtre, et qui se détache lentement.

Son nom de pierre à cautères vient de ce que cette substance a été employée pour établir les cautères. Pour cela on prend un morceau de sparadrap au centre duquel on fait un trou rond. On applique le sparadrap sur la partie indiquée pour le cautère, et dans le trou on place une pastille de potasse caustique que l'on recouvre d'un autre morceau de sparadrap.

La potasse caustique est employée quelquefois pour ouvrir certains abcès froids, ou pour cautériser des plaies envenimées ou de mauvais caractère.

On l'emploie rarement seule aujourd'hui, parce qu'elle fond dans les liquides qui suintent de la plaie qu'elle produit et que son action s'étend quelquefois trop loin. On la remplace par la *poudre de Vienne*, qui est un mélange intime de chaux vive et de potasse caustique à la chaux réduit en poudre très-fine.

Cette poudre est délayée dans un peu d'alcool très-concentré, et la pâte obtenue placée sur la partie à cautériser. On peut limiter l'action par du sparadrap.

La *poudre de Vienne* ne peut être appliquée que dans les parties découvertes; pour atteindre le fond de certaines cavités, l'utérus, par exemple, on peut faire usage du *caustique Filhos*. Ce caustique, qui est essentiellement composé de potasse caustique et de chaux vive, est coulé en cylindres dans des tubes de plomb.

Voici comment on opère : on prend 3 parties de potasse caustique à la chaux que l'on fond au rouge sombre dans une cuillère en fer munie d'un bec, on ajoute 1 partie de chaux vive en poudre fine, et on opère le mélange avec une tige de fer. En un instant la chaux se divise parfaitement dans la potasse, sans que la fluidité de celle-ci diminue sensiblement. On verse alors le caustique dans des tubes en plomb que l'on a disposés à cet effet et on laisse refroidir. Après le refroidissement, on râpe les tubes sur toute leur surface pour en diminuer l'épaisseur. On les conserve en les enfermant, l'extrémité ouverte en bas, dans des tubes de verre bien bouchés et garnis au fond de 1 à 2 centimètres de chaux vive en poudre.

En coupant le tube à quelques millimètres de l'ouverture, on a, lorsqu'on veut s'en servir, une surface de caustique toute prête à servir.

La potasse caustique a été conseillée à l'intérieur en dissolution extrêmement étendue, mais cet usage est abandonné aujourd'hui. Lorsqu'on l'absorbe en nature ou en solution, il agit à la manière des poisons corrosifs.

Analyses et dosage des potasses. La potasse caustique, de même que la potasse carbonatée, peuvent se doser par les procédés alcalimétriques (*voy.* ALCALIMÉTRIE). Lorsque les substances sont mélangées avec les sels correspondants

du sodium, les procédés alcalimétriques seuls ne suffisent pas, il faut recourir aux méthodes d'analyses que nous avons décrites à l'article POTASSIUM. Pour les besoins industriels il existe un appareil, le *potassimètre*, décrit autre part, qui permet de déterminer le potassium en présence du sodium. CH. BLAREZ.

POTASSIMÈTRE. Le potassimètre est l'instrument qui sert à faire les opérations que l'on désigne sous le nom de *potassimétrie*, nom qui indique suffisamment ce qu'il signifie.

La potassimétrie a été imaginée par O. Henry. C'est un procédé de dosage du potassium, dans les potasses impures ou mélangées avec d'autres sels, qui est basé sur la propriété que possède le perchlorate de potassium d'être insoluble dans l'alcool, tandis que le perchlorate de sodium est très-soluble.

La prise d'échantillon étant faite, on prend 1 gramme de la potasse à essayer, on transforme les alcalis en acétates, qui se dissolvent facilement dans l'alcool fort, et dans cette liqueur alcoolique on verse goutte à goutte, au moyen d'une burette spéciale qui constitue le *potassimètre*, une solution titrée de perchlorate de sodium dans l'alcool, tant qu'on aperçoit un précipité se produire. On prépare le perchlorate de sodium de la manière suivante : On chauffe avec précaution dans un creuset de platine du chlorate de potasse jusqu'à ce que le dégagement d'oxygène ait cessé. Il faut éviter une chaleur trop intense, de façon à ne pas décomposer le perchlorate. On traite le contenu du creuset par vingt fois son poids d'eau bouillante, on filtre à chaud dans un entonnoir à filtration chaude, et on laisse refroidir en troublant la cristallisation par l'agitation. Le perchlorate de potassium se dépose en petits grains blancs, brillants, qu'on lave avec un peu d'eau froide et qu'on fait sécher à l'étuve. On le réduit en poudre fine, on le place dans une éprouvette à pied au fond de laquelle on a versé un peu de mercure et on délaie dans 5 à 6 parties d'eau pure. On fait alors barbotter dans le mercure un courant de gaz fluorure de silicium. Ce gaz décomposé au contact de l'eau donne de la silice et de l'acide hydrofluosilicique qui précipite la potasse pour mettre en liberté de l'acide perchlorique. Cet acide séparé par filtration est neutralisé par de la soude, et le sel de soude est ensuite purifié par quelques cristallisations dans l'alcool.

La graduation de la *burette potassimétrique* est telle, que chaque division de liqueur titrée employée correspond à 1 pour 100 de carbonate de potassium pur.

La liqueur titrée est telle que 100 divisions de la burette (10 centimètres cubes, si la burette est divisée en 1/10 de centimètre cube) renferment 884 milligrammes de perchlorate de sodium sec. Ce poids 884 milligrammes est celui qui précipite tout le potassium renfermé dans 1 gramme de carbonate de potassium pur et sec.

Lorsqu'on veut doser les carbonates de potasse et de soude contenus dans un mélange, on dose le carbonate de potassium comme il est dit ci-dessus, puis, au moyen des procédés alcalimétriques, on détermine l'alcalinité totale, on exprime le résultat en carbonate de potasse. De ce résultat on retranche le poids trouvé dans l'essai potassimétrique, et le reste est transformé par le calcul en carbonate sodique, en se rappelant que 138,2 de carbonate de potasse correspond à 106 de carbonate sodique.

Le grand écueil de cette méthode réside dans la difficulté de saisir nettement la fin de la précipitation. CH. BLAREZ.

POTASSIUM. En 1807, au commencement de notre siècle, sir Humphry Davy, au cours de ses mémorables recherches sur la décomposition électrochimique des sels, soumit à l'expérience la potasse en dissolution concentrée, puis la même substance en fusion dans une cuiller de platine, et enfin un fragment de potasse rendu conducteur par son exposition pendant quelques secondes à l'air, de façon à en rendre la surface légèrement humide. Dans le premier cas il n'observa qu'un dégagement d'oxygène et d'hydrogène; dans le second cas il observa que l'électrode négative s'entourait d'une brillante auréole de flamme; enfin, dans le troisième cas, il vit se produire au même pôle négatif de petits globules d'un vif éclat métallique, analogues aux globules de mercure, dont quelques-uns brûlaient avec explosion et en jetant un vif éclat au moment même de leur formation, tandis que d'autres se recouvraient d'une pellicule blanche. Le potassium était découvert. C'est lui qui constituait ces globules métalliques.

La potasse n'était donc pas un corps simple comme on le croyait encore : ce corps, de même que les autres *bases salifiables*, était bien, comme l'avait affirmé Lavoisier, un corps composé, formé d'un métal uni à de l'oxygène.

État naturel. Le potassium est un métal très-abondant. Il est très-répandu dans la nature et il rentre dans la constitution d'un grand nombre de roches. Il figure en proportion notables parmi les éléments du feldspath orthose, qui est très-répandu et qui donne en se désagrégeant l'argile et des composés dans lesquels les plantes puisent le potassium dont elles ont besoin. Celles-ci laissent à l'état de carbonate ce même potassium lorsqu'on les incinère. Le potassium se trouve encore dans les eaux de la mer, combiné au chlore, puis dans certaines mines de sel gemme à l'état de sylvine ou chlorure de potassium, de carnallite ou chlorure double de potassium et de magnésium. Signalons encore l'anulite, la polyhalite et le dipyre, qui sont autant de sources de potassium.

Le chlorure de potassium se trouve également dans tous les liquides de l'organisme à côté du chlorure de sodium.

Propriétés physiques. Le potassium est un corps solide à la température ordinaire, il est mou et se laisse pétrir dans les doigts. A zéro, il devient cassant, à partir de 25 degrés, il se ramollit et devient pâteux à 58 degrés, température très-voisine de son point de liquéfaction qui est d'environ 60 à 62 degrés. Il se volatilise vers le rouge sombre en donnant des vapeurs vertes, qui se subliment en donnant des cristaux cubiques. Le potassium lorsqu'il est fondu sous l'huile de naphte possède l'éclat métallique. A l'air sa surface se ternit immédiatement et devient d'un gris bleuâtre. La densité du potassium est de 0,865 à 15 degrés. Sa chaleur spécifique est de 0,1655. Il est bon conducteur de la chaleur et de l'électricité.

L'équivalent du potassium est de 39,1. Son poids atomique 39,1. Son symbole K.

Préparation. Parmi les procédés de préparation du potassium, les uns sont aujourd'hui historiques, nous allons les résumer très-sommairement.

1° *Électrolyse de la potasse.* C'est cette électrolyse qui a permis de découvrir le potassium. Pour avoir un peu de métal, Davy creusait une cavité à la partie supérieure d'un fragment de potasse et la remplissait de mercure. Il faisait plonger l'électrode négative d'une forte pile dans ce mercure, tandis que l'autre électrode communiquait avec une lame de platine sur laquelle était

placée le fragment de potasse. Il obtenait ainsi un amalgame de potassium qui distillé dans un courant d'hydrogène laissait le potassium comme résidu.

2° *Décomposition de la potasse par le fer.* Ce mode d'obtention a été imaginé par Gay-Lussac et Thénard ; il consiste à faire arriver des vapeurs de potasse caustique sur du fer métallique fortement chauffé. Le fer s'oxyde au détriment de l'oxygène de la potasse dont le métal est mis en liberté et distillé. Les deux chimistes français auteurs de ce procédé employaient un canon de fusil deux fois recourbé, et dont la partie médiane, pleine de tournure de fer bien décapée, était chauffée au rouge blanc dans un fourneau à réverbère. La potasse, introduite par une des extrémités du tube, coulait dans la partie fortement chauffée, se volatilisait et réagissait sur le fer. Le potassium se dégageait sous forme de vapeurs par l'autre extrémité du tube où était adaptée une allonge en cuivre contenant dans une partie creuse de l'huile de naphte dans laquelle le potassium venait se condenser.

Sainte-Claire Deville a montré que dans cette préparation l'hydrate de potasse KOH était partiellement dissocié en potassium, oxygène et hydrogène, et que le fer n'agissait qu'en absorbant l'oxygène de façon à empêcher l'hydrate de se reformer dans les parties plus froides de l'appareil, mais que ces phénomènes ne s'observaient qu'à la condition d'opérer rapidement, d'enlever, pour ainsi dire, les produits dissociés presque immédiatement, car par réaction inverse le potassium libre avait une grande tendance à décomposer l'oxyde de fer pour donner du fer métallique et de l'oxyde de potassium.

3° *Réduction du carbonate de potassium par le carbone.* Peu de temps après la découverte du potassium, il fut reconnu par Givrandeau que l'action d'une forte chaleur sur un mélange intime de charbon et de carbonate de potassium pouvait dégager du potassium, mais cette observation ne fut pas mise en pratique avant les recherches de Brunner qui, dès 1823, donna un procédé industriel.

Ce procédé consiste à calciner de la crème de tartre de façon à avoir du flux noir qui n'est autre chose qu'un mélange intime de charbon très-divisé et de carbonate de potassium, et à chauffer le flux noir très-fortement dans un fourneau à vent à fort tirage, après l'avoir placé dans une bouteille en fer. Cette bouteille porte un tube de dégagement en fer par lequel se dégage d'abord de l'oxyde de carbone qui brûle, puis ensuite des vapeurs vertes de potassium. A ce moment on adapte un récipient dans lequel le métal vient se condenser. La réaction qui donne lieu à la production du potassium est assez simple, elle peut s'exprimer par l'équation :

$$CO^3K^2 + C^2 = 3CO + K^2.$$

Ce procédé donnait des résultats très-variables et était très-dangereux à mettre en pratique, car il arrivait souvent que, le tube de dégagement venant à se boucher, l'appareil faisait explosion. Cela résultait de ce que, si à la température très-élevée à laquelle on opérait le potassium en vapeur et l'oxyde de carbone pouvaient exister en présence l'un de l'autre sans contracter combinaison, il n'en était pas de même à une température inférieure, où ces deux substances s'unissaient pour donner des produits plus ou moins complexes et charbonneux, qui se déposaient dans le tube de dégagement. De plus, les observations de MM. Donny et Mareska avaient établi que, pour des motifs analogues, lorsqu'on

faisait arriver un mélange d'oxyde de carbone et de potassium en vapeur dans de grands récipients refroidis, le potassium ne se condensait pas.

C'est à la suite de ces observations et des modifications au procédé qu'elles suscitèrent que la fabrication du potassium devint véritablement industrielle.

4° *Procédé Brunner modifié par MM. Donny et Mareska.* C'est le procédé Brunner décrit ci-dessus avec les modifications motivées qui suivent :

1° Le flux noir est préparé avec de la crème de tartre impure renfermant du tartrate de calcium. Ce flux noir renferme par suite du carbonate de calcium qui sert de support au carbonate de potassium en fusion et l'empêche de couler et de se séparer du charbon. Le contact des deux substances réagissantes est intime pendant toute la durée de l'opération, et de plus le carbonate de chaux se décomposant peu à peu donne un dégagement de gaz carbonique qui facilite la volatilisation du potassium.

2° Le récipient condenseur est formé par une boîte en tôle allongée et plate, ouverte à ses deux extrémités et dont l'une est terminée par un col arrondi qu'on adapte au col de la cornue. Cette boîte, qui au reste est facilement démontable, est placée horizontalement.

Sainte-Claire Deville a proposé de remplacer le flux noir par un mélange intime de carbonate de potasse, de charbon et de carbonate de chaux. Mais un tel mélange, qui donne de bons résultats pour le sodium, ne paraît pas être très-avantageux pour le potassium.

Purification du potassium. Le potassium, tel qu'il sort du condensateur de MM. Donny et Mareska, n'est pas pur, il renferme des impuretés de nature organique et devient détonant au bout de quelque temps, même lorsqu'on le conserve sous l'huile de naphte. On parvient à le purifier en le distillant dans un courant d'hydrogène. On lui donne généralement la forme de petites boules que l'on conserve dans l'huile de naphte.

5° *Autres procédés.* Nous devons dire un mot, avant de terminer, d'une méthode proposée par Dolbear. Elle consiste à chauffer au rouge de la limaille de fer avec du sulfure de potassium.

M. Linnemann a encore obtenu le potassium, en soumettant à l'électrolyse le cyanure de potassium. On fait usage de quatre éléments Bunsen, d'électrodes en charbon de cornue. On fond le cyanure de potassium en chauffant le creuset par le fond, de manière à laisser une croûte de cyanure solide à la surface du bain. Le métal qui est mis en liberté vient surnager et est protégé de l'oxydation.

Propriétés chimiques. Le potassium est très-avide d'oxygène, au point qu'il décompose immédiatement l'eau, pour former de l'oxyde de potassium ou potasse. Dans l'oxygène sec, à froid, le potassium ne s'oxyde pas, mais, si on élève la température, on observe la formation d'oxydes, le potassium s'enflamme même en donnant un mélange de protoxyde et de bioxyde. Si le potassium se trouve en présence de l'air ou de l'oxygène humide, il s'altère rapidement et, si l'air dans lequel il est placé est très-limité, par exemple, dans un petit flacon, il se forme un sous-oxyde de potassium.

Dans l'eau l'action est très-énergique, un fragment de métal projeté à la surface de l'eau prend la forme d'un globule animé d'un mouvement rapide de rotation et qui s'entoure d'une auréole violette due à la flamme de l'hydrogène renfermant des vapeurs de potassium. La température du globule devient très-élevée et, lorsque tout le potassium est transformé en potasse, il reste un globule de ce corps porté à une température telle que, grâce à un phénomène de

caléfaction, il n'est pas en contact avec l'eau. Le refroidissement qui suit permet le contact avec l'eau, et il en résulte une petite explosion.

Le potassium attaque également les liquides qui contiennent de l'eau, par exemple, les alcools plus ou moins hydratés. Les alcools anhydres sont autrement décomposés, la potassium se met à la place de l'hydrogène qu'ils renferment en donnant des alcoolates qui sont aux alcools ce que l'hydrate de potassium est à l'eau :

C^2H^5OH	C^2H^5OK	$H.O.H$	$H.O.K$
Éthylalcool.	Éthylate de potassium.	Eau.	Hydrate de potassium.

Pour tous ces motifs, on conserve le potassium au sein d'un hydrocarbure liquide, benzine, essence de pétrole ou plus généralement huile de naphte.

Le fluor, le chlore, le brome et l'iode, attaquent très-énergiquement le potassium. A la température ordinaire, il s'enflamme, notamment dans le chlore, et y brûle avec une flamme violette plus vive que celle que l'on observe dans l'oxygène.

Le soufre, le sélénium et le tellure, réagissent très-énergiquement sur le potassium, la combinaison qui s'opère est accompagnée de chaleur et de lumière.

L'azote est sans action sur le potassium. Le phosphore et l'arsenic s'y combinent à chaud. On doit produire ces réactions dans un milieu d'azote.

Le bore et le silicium ne se combinent pas au potassium, mais le charbon chauffé à une haute température paraît s'y combiner pour former un carbure de potassium.

Avec l'hydrogène, on a observé que le potassium fondu et maintenu à 300 degrés en présence de ce gaz l'absorbait en grande quantité pour former un hydrure, peu stable, se décomposant à 411 degrés ou à froid au contact du mercure.

Le potassium s'unit à chaud avec la plupart des métaux pour former des alliages. Citons ceux de bismuth, qui est très-fusible, de plomb, de zinc, de fer, de chrome. Ces alliages s'oxydent rapidement au contact de l'air, ils décomposent l'eau à la température ordinaire, et le métal uni au potassium est mis à nu. Ils sont généralement solides, grenus et cassants.

Avec le mercure il donne plusieurs amalgames dont les uns sont liquides, les autres solides, à la température ordinaire, suivant les proportions de mercure alliées au potassium.

Ces amalgames sont utilisés souvent comme source d'hydrogène naissant.

Le potassium réagit à chaud sur presque tous les oxydes métalliques et sur leurs sels; les oxydes métalloïdiques sont également attaqués, aussi le potassium sert-il fréquemment dans l'analyse de certains composés gazeux qu'il décompose en absorbant l'oxygène : tels sont les gaz protoxyde et bioxyde d'azote, qui sous son influence laissent de l'azote libre.

Les sulfures, beaucoup de chlorures, sont également attaqués.

L'ammoniac gazeux est absorbé par le potassium fondu, avec production d'amidure de potassium $AzKH^2$, qui est décomposé à la température du rouge en ammoniaque et azoture de potassium AzK^3 (corps noir).

Le potassium chauffé fortement au contact des matières organiques azotées se transforme en cyanure de potassium. C'est une réaction excellente pour reconnaître ces matières organiques.

Les oxydes, sulfures et sels de potassium sont très-importants, autant au point de vue médical qu'au point de vue industriel. Aussi allons-nous traiter chacun de ces principaux composés, en particulier toutefois nous pouvons résumer en quelques mots les caractères généraux des sels de potassium.

Les sels de potassium sont presque tous solubles dans l'eau, il n'y en a que quelques-uns de peu solubles; nous allons les signaler dans un instant, car c'est grâce à leur formation que l'on peut reconnaître analytiquement le métal. Ils sont tous incolores lorsque l'acide avec lequel le potassium est uni est lui-même incolore. Pour les reconnaître lorsqu'ils sont en solution aqueuse et qu'on traite la liqueur par la méthode générale d'analyse, on remarque qu'ils ne précipitent, ni par l'acide chlorhydrique, ni par l'hydrogène sulfuré, ni par le sulfhydrate d'ammoniaque, ni par le carbonate d'ammoniaque.

L'*acide tartrique* fait naître dans leurs solutions concentrées un précipité blanc cristallin de crème de tartre ou bitartrate de potassium ; ce sel se forme facilement, si on prend la précaution d'agiter le mélange avec une baguette de verre. Le *bitartrate de sodium* remplace avec avantage dans cette réaction l'acide tartrique.

Le *tétrachlorure de platine* (ou bichlorure de platine des boîtes à réactifs) donne avec les solutions potassiques un précipité *jaune clair* cristallin de chloroplatinate de potassium. Ce précipité est un peu soluble dans l'eau et beaucoup moins dans l'eau alcoolisée.

L'*acide hydrofluosilicique* donne un précipité gélatineux transparent qu'on ne peut observer qu'au bout d'un temps assez long, on le voit alors nettement surmonté d'une couche liquide absolument limpide.

Le *sulfate d'aluminium* donne avec des solutions concentrées un précipité cristallin de sulfate double d'aluminium et de potassium, relativement peu soluble.

L'*acide perchlorique* donne dans les mêmes conditions un précipité cristallin de perchlorate de potassium insoluble dans l'alcool.

L'*acide phosphomolybdique* donne également un précipité.

L'*acide picrique* donne un précipité jaune cristallin.

Toutes ces réactions qui sont celles des sels de potassium ne sont pas suffisantes pour caractériser ce corps, car elles s'appliquent également aux sels ammoniacaux. Il est vrai qu'il est facile de chasser ces derniers avant l'analyse, au moyen de la chaleur.

Les sels de potassium peuvent être reconnus au moyen d'une réaction due à M. Carnot, basée sur l'insolubilité de l'hyposulfite double de potassium et de bismuth dans l'alcool.

Le potassium communique à la flamme extérieure du chalumeau une coloration violette, qu'on peut observer directement, si le métal n'est pas mélangé d'autres composés métalliques, notamment de sels de sodium. Dans ce dernier cas on peut observer la flamme à travers un verre coloré en bleu par du cobalt, elle paraît *pourpre*.

Le spectre du potassium est caractérisé par une raie à l'extrémité du rouge, une autre raie très-nette et tout à fait caractéristique dans le violet et plusieurs raies moins importantes, vertes, jaunes et rouges.

Dosage du potassium dans ses composés. Presque tous les composés du potassium étant solubles dans l'eau, on peut les transformer tous en sulfates en les traitant par l'acide sulfurique en excès. Les sels organiques peuvent être

d'abord calcinés, ce qui a pour effet de les transformer en carbonates, que l'acide sulfurique transforme ensuite en sulfates. Les carbonates peuvent quelquefois être dosés volumétriquement par les procédés alcalimétriques.

On peut aussi les transformer en azotates ou chlorures. Si cependant l'acide combiné au potassium n'est pas volatil ou décomposable par la chaleur, comme, par exemple, les phosphates, le borate et le silicate, on est obligé d'employer un autre moyen, il faut recourir à la précipitation.

Lorsque le potassium se trouve en présence d'autres métaux, on effectue d'abord sa séparation : l'hydrogène sulfuré, le sulfhydrate d'ammoniaque et le carbonate d'ammoniaque, sont employés successivement, et il ne reste dans les liqueurs résiduaires que des sels de potassium, de sodium, de magnésium, de lithium, de cœsium et de rubidium, que l'on sépare par des procédés spéciaux.

Dosage du potassium à l'état de sulfate. Ce procédé est général et simple.

Habituellement on se trouve en présence d'un excès d'acide sulfurique. En évaporant à siccité et en chauffant au rouge, on obtient un résidu de bisulfate alcalin ; pour transformer celui-ci en sulfate neutre, on ajoute un peu de carbonate d'ammonium, on chauffe modérément, puis au rouge. Le résidu est alors formé de sulfate neutre que l'on pèse. On peut faire cette opération dans une capsule en platine ou en porcelaine tarée, l'augmentation de poids donne le poids du sulfate formé, duquel on déduit le poids de potassium.

Dosage à l'état de chlorure. Cette méthode n'est pas aussi générale que la précédente ; on doit éviter de chauffer trop longtemps *au rouge*, car les chlorures alcalins sont un peu volatils.

Toutefois ce mode de dosage présente l'avantage d'être transformé facilement en un procédé volumétrique. Le chlorure obtenu est dissous et titré au moyen du chromate neutre comme indicateur par une solution décinormale d'azotate d'argent. Les résultats obtenus ainsi sont aussi exacts que ceux par pesées.

Lorsque le potassium se trouve à côté du sodium les procédés ci-dessus indiqués ne sont plus possibles, il faut opérer d'une des façons suivantes :

1° On transforme les deux sels en sulfates ou en chlorures que l'on pèse et on dose l'acide sulfurique ou l'acide chlorhydrique de mélange du corps obtenu. Cette méthode dite *méthode indirecte* n'est applicable que lorsque les deux métaux existent tous deux en quantité notable dans le mélange.

a. Soient :

P, le poids des deux sulfates ;

S, le poids de l'acide sulfurique anhydre trouvé ;

x, le poids du sulfate de potassium ;

y, le poids du sulfate de sodium.

On a les deux équations :

$$x + y = P \qquad \text{et} \qquad y = \frac{S - 0{,}459\,P}{0{,}10419},$$

desquelles on tire les valeurs de x et de y.

L'acide sulfurique se dose en poids à l'état de sulfate de baryum.

b. Soient :

P, le poids des deux chlorures ;

A, le poids du chlore qu'ils renferment ;

x, le poids du chlorure de potassium ; y, le poids du chlorure de sodium.

On a :

$$x + y = P \qquad \text{et} \qquad y = \frac{Cl - 0,476\,P}{0,1303}.$$

Lorsqu'on peut employer cette méthode elle est plus expéditive que la précédente, parce que l'on peut doser le chlore volumétriquement par la solution décinormale d'argent.

2° Par *méthodes directes* en précipitant le potassium.

Dosage à l'état de chloroplatinate. Le sel de potassium dissous dans l'eau est transformé en chlorure, puis il est additionné d'un excès de chlorure de platine et évaporé au bain-marie presque à siccité. On délaye le résidu dans de l'alcool à 80 degrés, et on jette le tout sur un petit filtre desséché à 130 degrés. On réunit tout le chloroplatinate sur le filtre, on continue à le laver avec de l'alcool à 80 degrés jusqu'à ce que ce liquide ne dissolve plus rien. On laisse égoutter, on dessèche à 100 degrés, puis à 130 degrés, pendant quelques minutes, et l'on pèse. L'augmentation du poids du filtre représente le poids du chloroplatinate formé, duquel on déduit le poids du potassium.

Ce procédé ne peut réussir qu'en l'absence d'acide sulfurique. Si cet acide existe dans le mélange salin, on peut alors transformer les deux sels en sulfates neutres et en prendre le poids, puis on précipite avec le chlorure de platine comme il est dit plus haut. Seulement on ne peut plus purifier le précipité par l'alcool à 80 degrés, parce qu'il ne dissout pas les sulfates. On remplace alors ce dissolvant par une solution saturée à froid de chloroplatinate de potassium. Ce sel est peu soluble dans l'eau, une liqueur qui en est saturée ne dissout que les sels étrangers. On doit dans ce cas ne faire agir le dissolvant que lorsque la capsule contenant le précipité est complétement refroidie.

On peut aussi transformer les sulfates en chlorures, notamment par le procédé indiqué par H. Rose et qui consiste à traiter au rouge à plusieurs reprises les sulfates alcalins par du chlorhydrate d'ammoniaque jusqu'à ce que la capsule ne perde plus de poids à la suite de ce traitement. Cette opération est très-délicate, car, si on chauffe un peu trop, une quantité notable de chlorure alcalin s'échappe par vaporisation en même temps que le chlorhydrate d'ammoniaque.

Dosage à l'état de crème de tartre. Ce dosage, très-commode, ne peut se faire par le procédé que nous allons décrire que si le potassium existe en notable proportion dans le mélange.

Le sel est pesé, dissous dans l'eau et additionné de trois fois son poids de bitartrate de sodium et évaporé alors à siccité. On laisse refroidir complétement. Le bitartrate de sodium forme avec tout le potassium du bitartrate de potassium ou crème de tartre qui se retrouve dans le résidu. On délaye ce résidu dans une solution saturée à froid de crème de tartre et on décante sur un petit filtre. La solution saturée de crème de tartre dissout tous les sels, à l'exception de la crème de tartre. On lave plusieurs fois, on jette sur le filtre et on continue les lavages sur le filtre jusqu'à ce que l'acidité du liquide filtré soit la même que celle de la solution saturée de crème de tartre que l'on utilise. Lorsque le résidu est épuisé, on laisse égoutter après avoir recouvert l'entonnoir. On place le filtre avec son contenu dans un vase à saturation avec de l'eau distillée et on neutralise à chaud au moyen de la solution normale ou décinormale alcaline en présence du *phénol phtaléine*. On doit se rappeler que chaque centimètre cube de la solution normale correspond à 1/1000 d'équivalent de potassium.

Dosage à l'état de perchlorate de potassium. On ajoute à une dissolution concentrée du sel de potassium à doser de l'acide perchlorique en petit excès ; il se forme un précipité et le tout est évaporé à siccité. Le résidu refroidi est lavé avec de l'alcool, puis desséché et enfin calciné avec précaution, de façon à transformer le perchlorate en chlorure, que l'on pèse ou que l'on dissout dans l'eau de façon à pouvoir le titrer au moyen de la solution décinormale d'argent.

Dosage à l'état de fluosilicate. Cette méthode ne peut être employée qu'en l'absence d'acide borique. On additionne la solution d'acide hydrofluosilicique, puis d'un égal volume d'alcool, et on l'abandonne pendant quelque temps au repos. Il se forme un précipité qu'on recueille sur un filtre, qu'on lave à l'alcool. On introduit ensuite le filtre dans le vase où s'est opérée la précipitation, on ajoute de l'eau, on fait bouillir et on transforme au moyen d'une solution de potasse titrée en s'aidant d'un réactif coloré (tournesol) le fluosilicate de potassium en fluorure. La potasse ajoutée est le double de celle qui existait dans la liqueur primitive ou dans le fluosilicate, comme l'indique la réaction suivante :

$$SiFl^6K^2 + 4KOH = 6FlK + SiO^2 + 2H^2O.$$

Dosage à l'état d'hyposulfite double de bismuth et de potassium (Ad. Carnot). On prend 1 gramme du sel à analyser qu'on fait dissoudre dans 15 à 20 centimètres cubes d'eau; on ajoute quelques gouttes d'acide chlorhydrique et une solution chlorhydrique de 1gr,5 à 2 grammes d'azotate de bismuth, ensuite 4 à 5 grammes d'hyposulfite de calcium en solution concentrée. Le mélange est additionné de 200 centimètres cubes d'alcool fort qui précipite tout le sulfate de calcium et l'*hyposulfite double de bismuth et de potassium*. On abandonne au repos pendant une heure environ, et l'on recueille le dépôt sur un filtre qu'on lave à l'alcool. Le résidu est traité par l'eau qui dissout le sel double et on dose volumétriquement l'acide hyposulfureux au moyen de l'iode.

Nous allons maintenant passer en revue les principaux composés du potassium. Nous étudierons d'abord les composés binaires, puis les sels oxygènes proprement dits, en parlant d'abord des sels minéraux et enfin des sels à acides organiques.

Chlorure de potassium. $KCl = 76,6$. Le chlorure de potassium que l'on désignait autrefois sous des noms tels que : *sel fébrifuge de Sylvius*, *muriate de potasse*, *sel marin régénéré*, *sel digestif*, *sel polychreste de Sylvius*, est connu depuis très-longtemps.

Il est assez abondant dans la nature, on le trouve notamment dans l'eau de la mer et dans certaines mines de sel gemme, par exemple, dans celles de Stassfurt, où il existe soit à l'état de *sylvine*, cristaux cubiques de chlorure de potassium, soit à l'état de *carnallite*, ou chlorure double de potassium et de magnésium. Il existe aussi dans certaines eaux minérales auxquelles il donne des propriétés spéciales.

Le *chlorure de potassium* cristallise en cube. C'est un sel anhydre, d'une saveur salée, il décrépite comme le sel marin, fond au rouge sombre et se volatilise au rouge vif. Sa densité est de 1,98 environ, il est très-soluble dans l'eau.

La solubilité dans l'eau augmente proportionnellement avec la température, ce qui fait que la courbe qui représente cette solubilité est une ligne droite que l'on peut d'après M. de Cappet représenter par la formule :

$$S = 28,51 + 0,2837\,t.$$

Cette solubilité diffère donc beaucoup de celle du chlorure de sodium.

En se dissolvant dans l'eau, le chlorure de potassium produit un abaissement de température énorme, utilisé par Gay-Lussac pour titrer le sel; pour cela, on fait dissoudre rapidement dans 200 grammes d'eau 50 grammes du sel à essayer et on note l'abaissement de température n. Le titre, c'est-à-dire la proportion pour 100, est obtenu par le calcul suivant :

$$\text{Titre} = \frac{100\,n - 190}{95}.$$

Préparation et production. Le chlorure de potassium pur peut être obtenu en traitant le carbonate de potassium par l'acide chlorhydrique.

On le retire des eaux mères de marais salants, des cendres de varechs, des mines de Stassfurt, des résidus de préparation du sucre de betterave.

C'est à Balard que l'on doit le procédé d'extraction du chlorure de potassium des eaux mères des marais salants; ces eaux mères renferment, indépendamment du chlorure de sodium dont elles sont saturées, de l'acide sulfurique, du chlore, du magnésium et du calcium. Or Balard avait remarqué que par l'action du froid l'acide sulfurique était précipité à l'état de sulfate de sodium peu soluble et qu'il restait dans l'eau mère du chlorure de potassium et de magnésium. C'est ce qu'on fait dans l'industrie, où les eaux mères qui marquent 28 degrés Baumé sont refroidies à — 18 degrés au moyen d'appareils frigorifiques. On laisse déposer le sulfate de soude, et le liquide décanté est évaporé jusqu'à ce qu'il marque bouillant 36 degrés Baumé; pendant tout le temps de cette évaporation il se forme du sel marin que l'on enlève. Le résidu refroidi se prend en masse cristalline de chlorure double de potassium et de magnésium qu'on lave avec une petite quantité d'eau et qu'on soumet au turbinage, ce qui enlève le chlorure de magnésium.

Ce procédé primitif a été perfectionné par M. Merle. Au lieu de prendre les eaux à 28 degrés, on les laisse évaporer à l'air libre jusqu'à ce qu'elles marquent 35 degrés entre 32 et 35 degrés Baumé, elles laissent déposer un mélange de chlorure de sodium et de sulfate de magnésium. Après ce dépôt, les eaux mères sont abandonnées pendant l'hiver dans de vastes citernes, où le froid détermine une nouvelle cristallisation de sulfate de magnésie. On les concentre alors par ébullition jusqu'à 36 degrés et elles abandonnent par refroidissement du chlorure double de potassium, de magnésium, que l'on sépare.

A Stassfurt le minerai principalement exploité est la *carnallite*. On la dissout dans l'eau, on filtre, on évapore d'abord à 32 degrés Baumé pour obtenir par refroidissement un chlorure de potassium impur. Les eaux mères évaporées de nouveau à 36 degrés Baumé abandonnent par refroidissement le sel double de potassium et de magnésium que l'on sépare par le procédé ordinaire.

Usages médicaux. Le chlorure de potassium est très-peu usité, on peut l'employer à la dose de 1 à 5 grammes par jour dans les cas où on utilise le chlorate de potasse. Il ne faudrait pas dépasser cette dose, car il est vénéneux et porte son action sur le cœur. Stuart, Cooper et Bouchardat ont établi que ce composé était beaucoup plus vénéneux que l'iodure de potassium.

Ce sel s'est rencontré il y a quelque temps dans certains vins du commerce, et voici comment. Lorsque les circulaires ministérielles sont venues gêner la circulation et la vente des vins plâtrés, c'est-à-dire des vins contenant du sulfate

de potasse, des industriels peu scrupuleux ont traité les vins en question par du chlorure de baryum, de façon à éliminer l'acide sulfurique. Ils parvenaient effectivement à ce résultat, mais ils remplaçaient le sulfate de potasse par du chlorure de potassium, et le vin ne gagnait pas au change, au point de vue de l'hygiène.

Bromure de potassium. KBr = 119,05. *Bromydrate de potasse.* C'est un sel blanc cristallisé en cubes, ayant une saveur piquante; sa densité est de 2,69; il décrépite au feu et fond au rouge sans se décomposer. Il est très-soluble dans l'eau, un peu dans l'alcool. Sa solubilité dans l'eau peut être représentée par la formule :

$$S = 54,43 + 0,5128\,t.$$

La courbe qui représente cette solubilité est par conséquent une ligne droite.

Le bromure de potassium est décomposé par le chlore avec mise de brome en liberté.

Préparation. Pour obtenir ce corps on traite une solution aqueuse de potasse par du brome liquide jusqu'à ce qu'il y ait un petit excès de ce dernier. Dans cette action il se forme du bromure, du bromate et de l'hypobromite de potassium. On évapore le tout à siccité et on chauffe au rouge jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus d'oxygène. Il ne reste plus que du bromure. On le dissout dans l'eau, on filtre et on fait cristalliser.

Le procédé de Fallières pour obtenir un bromure pur consiste à faire dissoudre 100 parties de bicarbonate de potasse dans 500 parties d'eau, puis à verser dans cette dissolution 80 parties de brome. Quand tout l'acide carbonique s'est dégagé, on ajoute 30 parties d'eau ammoniacale d'une densité de 0,875 étendue de 80 parties d'eau. On évapore pour chasser l'ammoniaque, on fond le résidu pour décomposer le bromate, on redissout dans de l'eau de brome et on laisse cristaller.

Le bromure de potassium peut s'obtenir encore :

1° En faisant d'abord du bromure ferreux que l'on décompose ensuite par du carbonate de potassium;

2° En saturant de l'acide bromhydrique en solution aqueuse par de la potasse ou du carbonate de potasse.

Essai du bromure de potassium. Ce sel très-important, et très-employé en médecine, peut renfermer comme impuretés de l'iodure, du chlorure, du bromate et du carbonate de potassium.

On reconnaît facilement l'iodure en ajoutant à sa solution une goutte de perchlorure de fer, en chauffant légèrement et en plaçant à l'ouverture du tube un morceau de papier amidonné qui bleuit.

Le chlorure se reconnaît plus difficilement, car les réactions du chlore sont masquées, en grande partie, par celles du brome, certaines réactions, celle de l'acide chlorochromique, par exemple, sont délicates et ne réussissent que si la quantité de chlore est notable.

M. Fallières a proposé une méthode indirecte basée sur le dosage simultané du chlore et du brome au moyen de l'azotate d'argent.

Le bromate se reconnaît en additionnant la solution de quelques gouttes d'acide acétique et par agitation avec du chloroforme. Le brome du bromate seul est mis en liberté et colore le chloroforme.

Le carbonate de potasse se reconnaît à la réaction alcaline du produit.

Usages médicaux. Le bromure de potassium est beaucoup employé en thérapeutique. Ses doses sont fort variables suivant les effets à obtenir. Ce produit jouit de propriétés sédatives très-manifestes, et son mode d'action a été traité à l'article Brome.

Iodure de potassium. $KI = 165,95$. Sel blanc cristallisant dans le système cubique, comme le chlorure et le bromure, il est inodore et il possède une saveur âcre et salée. Sa densité est de 2,9. Il fond au-dessous du rouge et se volatilise à haute température. Il est très-soluble dans l'eau, cette solubilité croît d'une façon régulière avec la température et elle peut être représentée, d'après M. de Cappet, par la formule :

$$S = 126,23 + 0,8088\,t.$$

Il est légèrement soluble dans l'alcool.

L'iodure de potassium est déliquescent, en se dissolvant dans l'eau il produit un abaissement de température considérable.

L'iodure de potassium se conserve bien. Ses solutions s'altèrent assez rapidement, notamment par l'action seule de la lumière en présence de l'air. L'ozone, les vapeurs nitreuses et le chlore ou quelques autres composés chlorés produisent aussi cette décomposition. Dans tous ces cas, il y a mise d'iode en liberté.

L'eau oxygénée donne avec l'iodure de potassium de la potasse caustique et de l'iode libre.

Préparations. L'iodure de potassium est un produit industriel que l'on retire des eaux mères des cendres de varechs. On isole d'abord l'iode de ces eaux mères et on traite cet iode par la potasse. L'iodure et l'iodate obtenus sont après évaporation à siccité calcinés au rouge dans un creuset en fonte. On prend le résidu par l'eau, on filtre, on concentre jusqu'à 65 degrés Baumé, et on abandonne à la cristallisation. Le produit ainsi obtenu n'est pas pur, il renferme notamment du carbonate de potassium et de l'iodure ioduré de potassium. On le purifie en faisant passer dans sa solution un courant d'hydrogène sulfuré, qui transforme l'iode en acide iodhydrique, puis en iodure de potassium, grâce à la présence du carbonate de potassium.

On a proposé un autre procédé de préparation qui consiste à évaporer d'abord les eaux mères de cendres de varechs à 45 degrés Baumé, dans des fours spéciaux à air, et à calciner modérément le produit obtenu par la cristallisation de ces eaux mères concentrées, jusqu'à ce que les produits sulfurés soient complétement détruits. On épuise par l'eau et on évapore à siccité. Ce nouveau résidu est épuisé dans un digesteur par de l'alcool concentré qui abandonne un produit formé de 1 partie d'iodure de potassium pour 2 parties d'iodure de sodium. On ajoute dans ce mélange une quantité convenable de carbonate de potasse, et on fait passer jusqu'à refus un courant de gaz carbonique. La soude passe à l'état de bicarbonate de soude qui se précipite en presque totalité, et il reste dans les eaux mères principalement de l'iodure de potassium qu'on isole et qu'on purifie.

Dans les laboratoires, on peut préparer l'iodure de potassium par l'un des procédés suivants :

a. On traite l'iode par le fer de façon à obtenir de l'iodure ferreux, qu'on transforme, par double décomposition avec du carbonate de potasse, en iodure de potassium.

b. On opère comme dans l'industrie en traitant l'iode par la potasse en évapo-

rant à siccité et en calcinant en présence d'un peu de charbon, qui absorbe l'oxygène à mesure qu'il se produit et facilite la décomposition de l'iodate. On reprend ensuite le produit par de l'alcool fort, qui ne dissout que l'iodure et laisse le carbonate et l'iodate.

c. Par le procédé Liebig, qui consiste à décomposer l'iodure de calcium par du sulfate de potassium.

d. En neutralisant l'acide iodhydrique par la potasse ou le carbonate de potasse, puis en évaporant jusqu'à cristallisation.

Essai de l'iodure de potassium. L'iodure de potassium est souillé presque toujours par du carbonate de potassium, qu'on laisse souvent à dessein dans la solution pour faciliter sa cristallisation. Si ce produit ne se rencontre qu'à la dose de 2 à 3 pour 100, on ne peut considérer sa présence comme constituant une fraude. L'iodure renferme aussi du chlorure, quelquefois du bromure, et malheureusement souvent de l'iodate de potassium dont la présence est très-mauvaise pour ceux qui ingèrent le produit, car dans l'estomac les acides du suc gastrique réagissent sur les iodures et les iodates en mettant l'acide iodhydrique et iodique en liberté, et ces deux corps réagissant à leur tour l'un sur l'autre produisent de l'iode libre, comme l'indique la réaction :

$$IO^3H + 5HI = 3H^2O + 6I,$$

et cet iode libre provoque les phénomènes de l'*iodisme* ou empoisonnement chronique par l'iodure de potassium.

Le carbonate de potasse se reconnaît assez facilement dans l'iodure de potassium. En premier lieu, le sel possède une réaction alcaline. Un petit fragment d'iode ne colore pas en jaune sa solution, parce qu'il se transforme en iodure.

Le chlorure se reconnaît en traitant la solution par l'azotate d'argent, puis le précipité obtenu est traité par l'ammoniaque qui dissout le chlorure d'argent. On filtre et on ajoute de l'acide azotique pour neutraliser l'ammoniaque. Le chlorure d'argent reparaît. On peut aussi précipiter l'iodure par un léger excès d'azotate de palladium. Le liquide filtré est traité par l'azotate d'argent, qui donne un précipité dans le cas de la présence des chlorures.

Le bromure de potassium donne les deux réactions des chlorures que nous venons de signaler, mais on peut en faire une troisième qui est caractéristique. On ajoute à l'iodure à essayer un excès de sulfate de cuivre, puis on y fait passer un courant d'acide sulfureux. L'iodure cuivreux formé est séparé par filtration et dans la liqueur on caractérise le brome au moyen de l'eau chlorée et du chloroforme.

L'iodate de potasse est très-facilement décomposé par les acides faibles. Il suffit de traiter la solution d'iodure par quelques gouttes d'acide acétique pour mettre de l'iode en liberté dans les cas où l'iodure serait souillé par de l'iodate. L'iode libre est à son tour révélé par l'empois d'amidon ou par le chloroforme.

On a encore signalé la présence du plomb dans l'iodure de potassium. Dans ce cas le sel est jaunâtre et se présente sous la forme de cubo-octaèdres. Pour le purifier on le dissout dans beaucoup d'eau et on le traite par l'hydrogène sulfuré.

Iodure de potassium ioduré. On donne ce nom au produit que l'on obtient en dissolvant de l'iode dans de l'iodure de potassium dissous. D'après certains auteurs il y aurait plus qu'une simple dissolution, il se formerait un iodure de

potassium KI^2 ou K^2I^4. Cette solution très-colorée est un réactif fréquemment employé, elle précipite entre autres choses tous les alcaloïdes. Elle donne avec les sels de plomb un précipité presque noir d'un iodure PbI^4, et avec les sels *mercureux* un précipité rouge de bi-iodure de mercure.

Usages médicaux. L'iodure de potassium est l'antisyphilitique par excellence. C'est un dépuratif très-énergique.

Pour les doses et les formules dans lesquelles il rentre nous renvoyons à l'article IODURES.

FLUORURE DE POTASSIUM. $KFl = 58.1$. C'est un sel blanc à réaction alcaline déliquescent et très-soluble dans l'eau.

On l'obtient en saturant incomplétement par de l'acide fluorhydrique du carbonate de potasse en dissolution dans une capsule de platine ou d'argent.

Un excès d'acide fluorhydrique transforme ce sel en fluorhydrate de fluorure de potassium.

OXYDES DE POTASSIUM. Le potassium est très-avide d'oxygène et il forme avec lui plusieurs combinaisons. On a décrit successivement :

Un sous-oxyde, K^4O ; un protoxyde, K^2O; un bioxyde, K^2O^2; un peroxyde, K^2O^4.

Le *sous-oxyde* a été décrit par Gay-Lussac et Thénard ; il se forme par l'action de l'air humide sur le potassium. C'est une substance d'un gris bleuâtre qui décompose l'eau à la température ordinaire. D'après S. Lupton, ce corps aurait pour formules K^4O^5 ou K^4O^6.

Le *protoxyde* est le corps qui théoriquement est le plus important ; c'est lui qui existe dans le produit qu'on appelle *potasse caustique*, qui n'est autre chose qu'un hydrate de ce corps.

Le protoxyde de potassium, K^2O, est un corps blanc extrêmement avide d'eau. On l'obtient par plusieurs procédés, par exemple, en calcinant des proportions convenables d'hydrate de potasse et de potassium de façon à obtenir la réaction :

$$KOH + K = K^2O + H.$$

Ou bien en décomposant par l'action d'une température suffisante le peroxyde de potassium. Cette réaction, d'après Béketoff, est rendue plus facile en additionnant le péroxyde de potassium d'argent métallique. Cette opération doit s'effectuer dans un creuset d'argent.

Le protoxyde de potassium forme avec l'eau l'hydrate de potassium ou *potasse*, corps des plus importants que nous étudierons dans un article spécial.

Le *bioxyde de potassium*, K^2O^2, est peu étudié.

Le *peroxyde de potassium*, K^2O^4, est un corps solide, jaune, fusible au rouge. On peut l'obtenir en chauffant le potassium dans un courant d'oxygène entre 60 et 80 degrés. On en obtient encore en faisant brûler du potassium dans l'air en le chauffant légèrement.

Lorsqu'on le met en contact avec l'eau, il se décompose avec dégagement d'oxygène et formation d'eau oxygénée. C'est un agent très-oxydant.

La potasse, de même que son carbonate, seront étudiés dans un article spécial.

SULFURES DE POTASSIUM. Le soufre forme avec le potassium un grand nombre de composés que l'on peut représenter par les formules suivantes :

$$K^2S; \quad K^2S^2; \quad K^2S^3; \quad K^2S^4; \quad K^2S^5; \quad K^4S^7; \quad K^4S^9.$$

Nous allons les passer successivement en revue.

1° *Monosulfure de potassium.* K^2S. Ce corps correspond par sa composition au protoxyde de potassium.

Il se présente sous des aspects variés selon la façon dont il est obtenu. Or on peut le préparer par plusieurs méthodes que nous allons rapidement examiner.

a. On réduit à la température du rouge le sulfate de potasse par l'hydrogène. Le produit obtenu n'est pas pur, il se présente sous l'aspect d'une masse jaune.

b. On fait un mélange de sulfate de potasse et de charbon en poudre, on introduit le tout dans un creuset brasqué que l'on chauffe. Une réduction analogue à la précédente s'opère, mais elle est moins complète, une partie du sulfate reste inattaquée, et il y a en même temps formation de polysulfures. Le sulfure formé est très-divisé, dans cet état il est très-avide d'oxygène et, si on le répand dans l'air, il s'enflamme. Le produit ainsi obtenu porte le nom de *pyrophore de Gay-Lussac.*

c. Pour obtenir un produit plus pur, il faut opérer par voie humide. On prend à cet effet une dissolution d'hydrate de potasse. On la divise en deux parties égales, on sature l'une des moitiés par de l'hydrogène sulfuré, de façon à obtenir du *sulfhydrate de potassium :*

$$KOH + H^2S = H^2O + KSH,$$

et on ajoute l'autre moitié; on a :

$$KSH + KOH = H^2O + KSK.$$

On évapore la liqueur dans le vide, et il se forme des cristaux prismatiques ayant la composition $K^2S.5H^2O$.

Ce corps est très-soluble dans l'eau, sa solution s'altère rapidement au contact de l'air qui agit sur elle par son oxygène et son acide carbonique.

2° Le *bisulfure*, K^2S^2, n'a pas une grande importance, on peut l'obtenir en dissolvant du sulfhydrate de sulfure de potassium dans l'alcool, laissant la liqueur à l'air jusqu'à ce qu'elle commence à se troubler à la surface, et l'évaporant ensuite dans le vide. On obtient comme résidu une masse non cristalline, d'une teinte orangée, très-soluble dans l'eau.

3° Le *trisulfure*, K^2S^3, se présente sous forme de masse jaune brunâtre de couleur hépatique, il ressemble comme aspect au pentasulfure. Il est soluble dans l'eau. On peut l'obtenir en fondant ensemble un mélange intime préparé avec des proportions convenables de soufre et de carbonate de potassium.

4° Le *tétrasulfure de potassium*, K^2S^4, se présente encore sous forme de masse brunâtre qu'on obtient comme le trisulfure. Ce composé forme plusieurs hydrates bien définis.

5° Le *pentasulfure* K^2S^5 est plus important en ce sens qu'il est la base d'un corps assez employé pour obtenir des bains sulfureux, et qu'on appelle *foie de soufre*. Le pentasulfure pur peut s'obtenir par voie sèche en chauffant du carbonate de potassium dans un courant d'hydrogène sulfuré sec, jusqu'à ce qu'on obtienne un liquide homogène. Alors on ajoute du soufre à la masse et on continue à faire passer le courant d'hydrogène sulfuré.

Le sulfure impur ou *foie de soufre* des pharmacies se prépare en chauffant dans un creuset un mélange de carbonate de potassium et de soufre, jusqu'à ce que l'effervescence due au dégagement d'acide carbonique ait cessé. Le produit obtenu et que l'on coule en plaque est jaune brun et la cassure rappelle la con-

leur du foie (d'où son nom); ce n'est pas du pentasulfure pur, c'est un mélange assez complexe dont la composition varie avec la température à laquelle il a été obtenu. Vers 200 degrés, il est formé de monosulfure, d'un peu de pentasulfure et d'hyposulfite. A une température plus élevée, il renferme du pentasulfure et du sulfate de potassium.

Ce composé est soluble dans une petite quantité d'eau en donnant une liqueur jaune d'or parfaitement limpide, qui possède une saveur hépatique très-désagréable et qui est très-vénéneuse. Lorsqu'on la traite par les acides, elle donne de l'hydrogène sulfuré et du soufre précipité. Toutefois, si le sulfure ou l'acide se trouvent en excès l'un par rapport à l'autre, les réactions ne sont pas les mêmes, car, si on verse la solution, petit à petit, dans la liqueur acide, il se produit en même temps que du soufre précipité du polysulfure d'hydrogène. La solution étendue avec beaucoup d'eau ordinaire est en partie décomposée avec dépôt de soufre. On l'utilise pour faire des bains sulfureux à la dose de 40 grammes à 100 grammes par baignoire.

Le *foie de soufre* ne se conserve pas bien à l'air, surtout lorsque celui-ci est humide, sa surface se recouvre rapidement d'une croûte jaune verdâtre formée de soufre, d'hyposulfite et de carbonate de potassium.

On peut obtenir aussi le pentasulfure de potassium par voie humide en chauffant une dissolution de carbonate de potassium avec du soufre, mais les réactions sont très-complexes, et on obtient un mélange des différents polysulfures mentionnés précédemment avec de l'hyposulfite et du carbonate qui reste indécomposé.

On peut encore préparer du sulfhydrate de potasse par l'action de l'hydrogène sulfuré à refus sur de la potasse, puis faire bouillir la liqueur avec un excès de fleur de soufre.

6° Les deux sulfures, K^4S^7 et K^4S^9, sont des *sulfures salins* peu importants qu'on obtient, le premier en faisant passer un courant de gaz sulfhydrique sur du sulfate de potasse chauffé au rouge; le second en chauffant un mélange de quadrisulfure et de soufre dans un courant d'hydrogène sulfuré.

Azotate de potassium, $AzO^5K = 101,1$. Ce sel très-important est souvent désigné sous les noms de *sel de nitre*, *nitre*, *salpêtre*, *nitrate de potasse*. Il est incolore, inodore, il possède une saveur fraîche, puis piquante et amère.

Ce sel cristallise à l'état anhydre, il se présente généralement en longs prismes irréguliers et striés quand il se produit par refroidissement rapide de ses solutions, ou dans le cas d'un refroidissement lent il affecte la forme de prismes hexagonaux terminés par des pyramides. Quelquefois le nitre cristallise en rhomboèdres, mais cet état est peu stable; on observe cette modification en chauffant un cristal prismatique à une température voisine de son point de fusion, qui est à 340 degrés. Lorsqu'il est fondu et refroidi, il se présente sous la forme d'une masse blanche, opaque, à cassure vitreuse, que l'on nomme *cristal minéral*.

L'azotate de potassium est très-soluble dans l'eau surtout à chaud.

Voici les quantités que 100 parties d'eau peuvent dissoudre aux températures suivantes :

0° 13,3;	10° 21,1;	20° 31,2;	30° 44,5;	40° 64;	50° 86;
60° 111;	70° 189;	80° 172;	90° 206;	100° 246;	114° 326.

A cette dernière température la solution entre en ébullition.

L'azotate de potassium est peu soluble dans l'alcool faible, et insoluble dans l'alcool fort. Lorsqu'on chauffe l'azotate de potassium, il fond vers 340 degrés sans se décomposer, il donne par refroidissement le cristal minéral, comme nous l'avons dit ci-dessus; si on élève la température au rouge vif, il perd de l'oxygène et se transforme en azotite de potassium, AzO^2K. Au rouge blanc l'azotite lui-même se décompose en donnant de l'oxygène, de l'azote, et laissant comme résidus un mélange de potasse anhydre et de peroxyde de potassium. La même décomposition ne s'opère pas, si la substance est renfermée dans un vase clos.

L'azotate de potasse est un oxydant énergique, grâce à la facilité avec laquelle il perd son oxygène sous l'action de la chaleur. On l'utilise fréquemment pour détruire les matières organiques, notamment dans la recherche des poisons minéraux dans les organes.

Mélangé avec du charbon et du soufre en proportions déterminées, il donne la poudre ordinaire, et c'est pour cet usage qu'on en consomme la plus grande quantité. Toutefois il se pourrait que la poudre ordinaire ait fait son temps, et que l'on utilisât dorénavant d'autres explosifs plus avantageux. Le nombre de ces derniers, au reste, est très-considérable, et il augmente journellement.

L'azotate de potasse sert dans la purification de certains métaux, en oxydant les impuretés qu'ils renferment.

Préparation. L'azotate de potasse est un produit naturel; il existe en grande quantité dans l'Inde, en Égypte et en Amérique. On en rencontre également en Italie, en Espagne et en Hongrie. Ce produit se forme naturellement sous les influences électriques atmosphériques et sous l'influence également des infiniment petits. Certains *microbes* ont pour spécialité d'unir l'oxygène à l'azote pour donner de l'acide azotique. Ajoutons que d'autres microbes ont une mission inverse, ils détruisent les azotates. Pendant longtemps on a extrait le salpêtre des plâtras et des nitrières artificielles. Aujourd'hui ces procédés sont abandonnés et le salpêtre est fabriqué au moyen de l'azotate de soude du Chili, qui est très-abondant. On transforme ce sel en azotate de potasse en chauffant ensemble des solutions concentrées de chlorure de potassium et d'azotate de sodium. On fait bouillir longtemps, le chlorure de sodium, qui n'est pas beaucoup plus soluble à chaud qu'à froid, se forme et on l'enlève. L'azotate de potassium, qui est très-soluble à chaud, se concentre dans les liqueurs. Lorsque celle-ci est saturée à l'ébullition, on laisse refroidir en agitant continuellement. Le sel de potasse se dépose sous forme de petits cristaux (nitrate de potasse en neige). On le recueille, on l'égoutte et on le soumet à une seconde cristallisation pour le purifier (raffinage).

Usages médicaux. L'azotate de potasse est un médicament classé parmi les diurétiques salins.

Lorsqu'on l'administre à haute dose, il irrite assez vivement la muqueuse gastro-intestinale et peut produire des nausées, des vomissements et des évacuations alvines. A petite dose, il ne produit pas les mêmes effets, il est absorbé et agit sur la circulation, il ralentit et diminue la chaleur animale et porte son action sur les reins, par où il sort de l'organisme en les excitant et en augmentant leur sécrétion.

On a administré l'azotate de potasse dans les maladies inflammatoires, à la dose de 10 grammes par jour dans 1 litre de tisane appropriée.

Enfin on l'administre journellement à la dose de 1 à 4 grammes par jour dans des boissons diurétiques.

Toxicologie de l'azotate de potasse. L'azotate de potasse absorbé à trop haute dose, même quelquefois de 15 à 20 grammes, peut devenir toxique. On observe après son administration des nausées, des douleurs épigastriques, des vomissements, des selles sanguinolentes, puis la circulation se ralentit, la température s'abaisse, le malade éprouve des phénomènes d'oppression, il peut difficilement faire sortir des sons; la face se cyanose, puis viennent des syncopes et enfin l'arrêt du cœur.

La recherche toxicologique peut se faire, soit dans les matières vomies, soit dans le contenu de l'estomac ou des intestins. On dilue les matières, on les filtre sur un filtre mouillé et on traite par de l'acétate de plomb. On filtre de nouveau, on élimine le plomb par l'hydrogène sulfuré, et on évapore à siccité; le résidu est lavé à plusieurs reprises par de l'alcool, puis est essayé au moyen des réactifs propres à déceler l'acide azotique et le potassium.

Azotite de potassium. $AzO^2K = 85,1$. C'est un sel incolore, déliquescent, très-soluble dans l'eau. Cette solution s'oxyde lentement à l'air.

Ce sel est décomposé facilement par les acides minéraux avec dégagement de vapeurs vitreuses.

On peut l'obtenir :

1° En calcinant l'azotate de potassium au rouge sombre, dans un creuset de platine;

2° En fondant l'azotate de potassium avec du plomb;

3° En saturant de la potasse par les gaz qui se dégagent lorsqu'on attaque l'amidon par l'acide azotique;

4° En réduisant le nitre en dissolution par le zinc ou l'amalgame de zinc.

Chlorate de potassium. $ClO^3K = 122,6$. *Sel de Berthollet. Muriate oxygéné de potasse.* Ce sel est blanc, cristallisé en lamelles transparentes appartenant au système clinorhombique ; il possède une saveur fraîche, piquante et désagréable. Les cristaux sont anhydres, inaltérables à l'air; ce sel est un peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau bouillante.

$$0° = 3,3 \text{ pour } 100;\ 20°\ 7,2;\ 40°\ 14,4;\ 100°\ 61,5.$$

Au reste, la solubilité peut être représentée par la formule d'interpolation suivante :

$$S = 3,3 + 10,9\,t + 0,0043\,t^2 \qquad \text{(C. Bz.)}$$

Le chlorate de potasse est insoluble dans l'alcool fort.

Ce sel fond à 334 degrés. Si on élève la température, il perd de l'oxygène et se transforme en perchlorate, puis en chlorure de potassium. En le chauffant avec du bioxyde de manganèse ou d'autres oxydes, on évite la formation du perchlorate de potassium. Ce sel donne tout son oxygène; il se transforme en chlorure de potassium.

Comme l'azotate de potassium, il agit comme corps oxydant. Chauffé avec des matières organiques, il les détruit complétement, et cette propriété a été utilisée pour faire les premières analyses organiques. On l'utilise dans les recherches toxicologiques en le faisant agir par voie humide, en même temps que l'acide chlorhydrique ; les deux corps réagissent en produisant du chlore et des composés oxygénés du chlore, plus particulièrement du peroxyde.

Le chlorate de potasse est décomposé à froid par l'acide sulfurique, avec dégagement d'anhydride hypochlorique, qui détone avec la plus grande facilité.

Les matières organiques carbonées en général, le soufre, le charbon et encore beaucoup d'autres corps formant avec le chlorate de potasse des mélanges, s'enflamment au contact de l'acide sulfurique concentré.

On peut faire détoner le chlorate de potasse au moyen d'un choc violent. On peut aussi avec lui faire des poudres détonantes et des pièces d'artifice.

Préparation. Dans les laboratoires, et jadis industriellement, on obtenait le chlorate de potassium en faisant passer un courant de chlore dans une solution de potasse chaude et concentrée, qui était transformée en chlorate et chlorure de potassium, qu'on séparait en utilisant leur différence de solubilité.

Aujourd'hui on chauffe un mélange d'hypochlorite de chaux et de chlorure de potassium. La chaleur a pour effet de transformer l'hypochlorite en chlorate, lequel réagit à son tour sur le chlorure de potassium pour donner par double échange du chlorure de calcium très-soluble, et du chlorate de potassium qui cristallise en presque totalité par refroidissement.

On purifie le sel par des cristallisations successives.

Usages médicaux. Les propriétés générales ne diffèrent pas essentiellement de celles des autres composés du potassium. On ne le prescrit plus aujourd'hui que pour combattre les affections de la bouche et du pharynx, sur lesquelles il possède une action très-réelle. Ainsi on l'utilise soit à l'état de gargarismes, de collutoires, de pastilles dans le cas de stomatites de toutes sortes, de gingivites, de salivation mercurielle, et les angines diphthéritiques ou pseudo-diphthéritiques.

On peut en absorber de 4 à 8 grammes par vingt-quatre heures. Il serait imprudent de dépasser la dose de 10 grammes.

Absorbé à l'intérieur, le chlorate de potasse passe très-rapidement par la salive. Son absorption est très-prompte, ce qui fait qu'en prenant, dans les maux de bouche ou de gorge, quelques pastilles de chlorate de potasse, l'action du médicament est pour ainsi dire continue.

Sulfates de potassium. L'acide sulfurique étant bibasique doit former au moins deux sulfates avec le potassium : un sulfate *neutre* et un sulfate *acide*.

On connaît en outre un quadrisulfate.

Sulfate neutre de potassium. $SO^4K^2 = 174,2$. Ce composé est très-anciennement connu, les Anciens le désignaient sous différents noms, tels que *sel duobus*, *sel polychreste*, *tartre vitriolé*, *nitre vitriolé*. On le rencontre dans la nature en grande quantité, par exemple, dans les mines de Stassfurt, puis dans les laves du Vésuve. L'industrie le retire des cendres des varechs.

Le sulfate neutre de potassium est un sel blanc cristallisant en prismes, à six faces terminées par des pyramides. Ses cristaux sont anhydres, durs, et craquent sous la dent. Leur saveur est salée et amère. Lorsqu'on les chauffe, ils fondent sans se décomposer.

La solubilité du sulfate de potassium dans l'eau n'est pas très-grande, ainsi à 0 degré 100 parties d'eau dissolvent 8 parties 4 de sel et à 100 degrés 26,2. La solubilité croît très-approximativement comme la température ; elle peut être représentée par la formule assez simple ; que voici :

$$S = 8,4 + 0,177\,t.$$

Préparation. Une bonne quantité du sulfate de potasse industriel est retirée

des cendres du varech. On épuise ces cendres méthodiquement et il arrive un moment où la densité des liqueurs oscille de 18 à 8 degrés Baumé. Elles renferment alors principalement du sulfate de potassium que l'on isole par concentration et cristallisation.

A Stassfurt, on prépare ce sel en faisant réagir la *kiesérite* ou sulfate naturel de magnésium sur la *carnallite* ou chlorure double de potassium et de magnésium. Par double décomposition il se forme du sulfate de potassium qui, peu soluble, se dépose en grande partie.

Usages pharmaceutiques. Ce sel est employé journellement dans le midi de la France, principalement pour faire passer le lait des nourrices. On l'administre à cet effet à la dose de 4 grammes par jour dans 1 litre de tisane de chiendent et de racine de canne de Provence. On peut porter sans inconvénients la dose à 8 grammes. Il agit dans ce cas comme laxatif; pour obtenir une véritable purgation il faudrait, tout au moins pour la majorité des personnes, en absorber une trentaine de grammes, mais il pourrait y avoir de graves inconvénients, car ce sel à une telle dose peut produire des empoisonnements. On a rapporté en effet plusieurs cas d'empoisonnements pour des doses de 60 grammes. Quoi qu'il en soit, il ne faudrait pas croire que l'on puisse administrer ce sel en lieu et place du sulfate de sodium ou de magnésium, grâce au potassium qu'il renferme il possède des propriétés spéciales qui le rendent vénéneux à haute dose. Ainsi, si on peut faire vivre des poissons dans des solutions au 25e de sulfate de sodium ou de magnésium, on les voit périr très-rapidement dans des solutions au 100e de sulfate de potassium.

On a beaucoup parlé depuis quelque temps et on parle encore aujourd'hui de ce sel, à cause de sa présence dans les *vins plâtrés*. Comme on le sait, l'addition du plâtre ou sulfate de chaux à la vendange a pour effet de donner du sulfate de potassium qui reste dissous dans le vin. Cette méthode du plâtrage qui est très-ancienne a un bon côté, car elle permet la conservation de vins qu'il serait peut-être difficile de garder. Mais la présence d'un sel laxatif dans le vin constitue un grave inconvénient. Les pouvoirs publics ont fait étudier cette question par les conseils d'hygiène et les autres corps autorisés et, pour sauvegarder le mieux possible tous les intérêts, les réponses généralement formulées ont été que le plâtrage pouvait être admis, à la condition que les doses de plâtre soient telles que le vin une fois terminé ne contiendrait pas plus de 2 grammes par litre de sulfate de potassium.

Sulfate acide de potassium. $SO^4KH = 136,1$. *Bisulfate de potassium.* C'est un sel très-acide qu'on obtient en neutralisant à moitié, de l'acide sulfurique par de la potasse. Il est très-soluble dans l'eau; lorsqu'on le calcine, il se transforme en pyrosulfate de potassium, $S^2O^7K^2$.

Il n'a pas d'emplois médicaux. En pharmacie on peut l'utiliser dans certaines réactions au lieu et place de l'acide sulfurique.

Sulfites de potassium. Il existe : un *sulfite neutre* SO^3K^2, cristallise en octaèdres clinorhombiques, solubles dans l'eau, qu'on obtient en saturant par de l'anhydride sulfureux une certaine quantité de potasse, puis en ajoutant au produit une égale quantité d'alcali.

Un *sulfite acide.* SO^3KH, obtenu par saturation de potasse libre ou carbonatée par de l'anhydride sulfureux. Ce sel n'existe qu'en dissolution.

Les sulfites de potassium ne sont pas utilisés en thérapeutique; ils possèdent toutefois les propriétés antiseptiques et antifermentescibles de l'acide sulfureux.

Phosphates de potassium. Il en existe trois :

Un phosphate monopotassique, PhO^4KH^2;

Un phosphate bipotassique, PhO^4K^2H;

Un phosphate tripotassique PhO^4K^3.

Ils ne sont pas utilisés en médecine. Lorsqu'on veut administrer un phosphate alcalin, on s'adresse de préférence au phosphate disodique.

Il en est de même des pyrophosphates, des métaphosphates et de l'hypophosphite.

Arséniates de potassium. Il en existe également trois :

Un arséniate monopotassique, AsO^4KH^2;

Un arséniate bipotassique, AsO^4K^2H;

Un arséniate tripotassique, AsO^4K^3.

Le premier de ces arséniates ou *arséniate acide* est seul usité. La solution est faiblement acide au tournesol. Il cristallise sous forme de prismes à quatre pans terminés par des pyramides à quatre faces.

On l'obtient en chauffant au rouge dans un creuset un mélange intime d'acide arsénieux et d'azotate de potasse.

Ce sel, désigné anciennement sous le nom de *sel arsenical de Macquer*, a été employé à l'intérieur à la dose de 1/5 de centigramme à 1 centigramme.

L'arséniate bipotassique ou *arséniate neutre* est incristallisable et déliquescent. Il n'est pas usité.

Il en est de même de l'*arséniate tripotassique*, qui, lui, peut cristalliser en aiguilles fines et transparentes.

Arsénite de potassium. AsO^3K^2H. On obtient ce produit en faisant digérer de l'acide arsénieux avec du carbonate de potassium. Il peut cristalliser. Ce sel est fréquemment employé en médecine sous la forme de *liqueur de Fowler*, qu'on obtient de la manière suivante :

Acide arsénieux	1 gramme.
Carbonate de potassium pur	1 —
Eau distillée	95 —
Alcoolat de mélisse composé	3 —

On introduit dans un ballon en verre le mélange d'acide arsénieux et de carbonate de potassium avec la quantité d'eau prescrite. On fait bouillir jusqu'à dissolution complète et on ajoute après le refroidissement l'alcoolat de mélisse et de l'eau pour parfaire le poids de 100 grammes.

Cette liqueur renferme le 100e de son poids d'acide arsénieux (*Codex*).

Hypochlorite de potasse. ClOK. *Eau de Javelle*. Ce produit n'a plus qu'un intérêt historique; il est remplacé universellement par l'hypochlorite de soude, qui possède les mêmes propriétés et revient à un prix moins élevé.

On l'obtient en faisant passer un courant de chlore dans une solution de potasse étendue et froide qui est transformée en un mélange d'hypochlorite et de chlorure, ou bien en décomposant une solution d'hypochlorite de chaux par du carbonate de potassium.

Silicates de potassium. On donne le nom de *silicate de potasse* au mélange des différents silicates que l'on obtient en unissant la potasse à l'acide silicique.

On a décrit :

Un *monosilicate de potassium*, obtenu en chauffant fortement 60 parties de carbonate de potassium avec 31 parties d'acide silicique. C'est un produit qui se présente sous la forme de cristaux nacrés. Il a pour formule SiO^3K^2.

Un *bisilicate de potassium* qu'on obtient en dissolvant la silice gélatineuse dans un excès de potasse bouillante et en ajoutant à la solution refroidie la moitié de son volume d'alcool. Il a pour formule $Si^2O^5K^2$.

Un *tétrasilicate de potassium* qui n'est autre chose que le verre soluble de Fuchs, et qui se présente avec l'aspect d'une masse vitreuse dure : sa formule est $Si^4O^9K^2$. On l'obtient en calcinant 15 parties de quartz en poudre avec 10 parties de potasse et 1 partie de charbon, jusqu'à vitrification complète.

Dans l'industrie, on prépare les silicates de potassium par le procédé de Fuchs, qui donne le tétrasilicate. On le traite par l'eau bouillante pour obtenir des solutions concentrées.

Kuhlmann obtient ces produits en faisant digérer dans des autoclaves du silex étonné et réduit en poudre fine, avec des lessives de potasse, sous une pression de plusieurs atmosphères. On obtient ainsi rapidement des solutions de silicate marquant 35 degrés Baumé.

L'industrie et les arts utilisent beaucoup ces silicates.

Usages médicaux. Le silicate de potassium est employé en chirurgie, on en imbibe les bandes de toile destinées à faire des appareils inamovibles. On garnit le membre d'ouate et on roule la bande encore humide. Une fois sec, le bandage a une dureté très-considérable. Cet effet est dû à l'action de l'air qui décompose le silicate avec mise en liberté de silice qui prend une très-grande ténacité.

Acétate de potasse. $C^2H^3O^2K$. *Terre foliée végétale.* L'acétate de potasse est un sel qui existe naturellement dans les végétaux, il est blanc et cristallin. On le trouve dans le commerce sous forme de masses poreuses et légères. Il est très-déliquescent, d'une saveur fraîche et piquante. Il est excessivement soluble dans l'eau, et très-soluble dans l'alcool. Il donne avec l'acide acétique un bi-acétate qui se décompose au-dessus de 200 degrés.

Pour le préparer, on place de l'acide acétique dans une capsule en argent, on le sature presque complétement avec du carbonate de potasse et on évapore avec précaution. On voit au bout d'un certain temps se former à la surface une pellicule légère, boursouflée, dont l'épaisseur augmente successivement. On rejette cette pellicule sur le bord de la capsule avec une spatule en argent et on continue ainsi jusqu'à ce que tout le liquide soit évaporé. Le produit encore chaud est placé dans des flacons bien secs et hermétiquement fermés.

Usages médicaux. L'acétate de potasse est un diurétique puissant lorsqu'on l'administre à petites doses, 1 à 5 grammes par jour dans 1 litre de tisane. A plus forte dose, il est fondant et apéritif.

On l'a administré jusqu'à la proportion de 100 grammes par jour dans le cas d'uréthrite aiguë et subaiguë.

Tartrates de potassium. Il existe deux tartrates de potassium, l'un *acide*, ordinairement désigné sous le nom de *crème de tartre*, et l'autre *neutre*.

1° *Tartrate neutre de potassium.* $C^4H^4O^6K^2,1/2H^2O$. C'est le *tartre tartarisé, tartre soluble* ou *sel végétal* des Anciens. Ce sel cristallise dans le système clinorhombique. Il est soluble dans l'eau, très-peu dans l'alcool. Ses cristaux se conservent difficilement à l'air humide. Sa saveur est désagréable.

On l'obtient en neutralisant à chaud la *crème de tartre* par du carbonate de potasse.

Usages médicaux. On l'a employé comme diurétique et fondant à la dose

de 15 à 30 grammes. Il a l'avantage de ne pas produire de coliques et d'agir très-promptement. Il est du reste fort peu usité en France. Dans l'économie, il subit une véritable combustion qui a pour effet de le transformer en bicarbonate de potasse.

2° *Tartrate acide de potassium.* $C^4H^5O^6KH$. C'est la crème de tartre retirée du tartre brut qui se dépose dans les tonneaux de vin.

Ce corps se présente sous forme de cristaux durs, d'une saveur acidule; ils sont inaltérables à l'air. La crème de tartre est peu soluble dans l'eau froide, mais beaucoup plus dans l'eau bouillante et dans les acides minéraux concentrés. Elle est insoluble dans l'alcool.

Ce sel est décomposé par la chaleur en répandant une odeur spéciale due à l'acide tartrique, cette odeur est un peu caramélisée. Il laisse un résidu noir de carbonate de potassium mélangé à du charbon : c'est le *flux noir* des Anciens. Si on calcine avec une suffisante quantité de nitrate de potasse, de façon à brûler tout le charbon, le résidu est blanc et formé de carbonate de potassium plus ou moins pur. On donne à ce résidu le nom de *flux blanc*.

La crème de tartre se retire des tartres bruts et des lies de vin, par simples cristallisations successives.

Usages médicaux. Quoique ce produit ait une action équivalente à celle des autres tartrates alcalins, il est fort peu employé à cause de son peu de solubilité.

Au reste, aux tartrates de potasse on substitue généralement des tartrates doubles plus solubles. Tels sont le tartrate double de potasse et de soude ou *sel de Seignette* et le tartrate borico-potassique ou *crème de tartre soluble*.

Oxalates de potassium. L'oxalate *neutre* de potassium, $C^2O^4K^2$, H^2O, est obtenu en neutralisant exactement l'acide oxalique ou le sel d'oseille naturel par de la potasse. Il est très-soluble dans l'eau.

L'*oxalate acide de potassium*. C^2O^4KH, H^2O. Est obtenu en saturant l'acide oxalique à moitié par de la potasse. Il est peu soluble dans l'eau froide.

Le *quadroxalate de potassium*. $C^2O^4HK,C^2H^2O^4,4H^2O$. Est une combinaison d'oxalate acide et d'acide oxalique. C'est un sel très-acide.

Le *sel d'oseille* du commerce est un mélange d'oxalate acide et de quadroxalate. On l'emploi en teinture pour réduire et corroder les couleurs. Il est fréquemment utilisé pour enlever les taches d'encre et de rouille.

Ce sel est vénéneux et il a occasionné un certain nombre d'empoisonnements (*voy.* Oxalates).

Nous ne pouvons parler ici de tous les sels de potassium. Nous venons d'indiquer les principaux; pour les autres, notamment pour ceux qui présentent quelque intérêt, on les trouvera décrits sous la dénomination de sel de l'acide générateur.

Ch. Blarez.

POTENTILLE (*Potentilla* T.). § I. **Botanique.** Genre de Rosacées-Fragariées, qui a des fleurs 4,5-mères, avec tous les caractères des Fraisiers, sinon que leur réceptacle demeure sec ou spongieux, au lieu de devenir charnu et pulpeux. Il y a des Potentilles à androcée 5-andre ou 10-andre, comme les *Horkelia*, et d'autres où l'androcée est réduit à un seul carpelle, comme le *Stellariopsis*. Ce sont des herbes, parfois frutescentes, des régions froides et tempérées du monde entier, à feuilles alternes, digitées ou pennées, à stipules adnées à la base du pétiole, à fleurs axillaires ou terminales, solitaires ou en mes corymbiformes. On en distingue environ 250 espèces, que nous avons

distribuées dans onze sections (*Hist. des pl.*, I, 372). Celles qui sont utiles à la médecine sont peu nombreuses.

Le *P. reptans* L., ou *Quintefeuille*, *Main de Mars*, *Patte de pigeon*, *Chacourroie*, est le *Pentaphyllon* des anciens formulaires. Son rhizome est astringent, fébrifuge. Il fait partie de la Thériaque et du Baume vulnéraire. Qui croirait que à une certaine époque il a eu toute la réputation des Quinquinas?

Le *P. fruticosa* L. est cultivé dans nos jardins botaniques. Pallas dit qu'en Sibérie on substitue l'infusion de ses feuilles à celle du Thé. Le *P. rupestris* est dans le même cas, toujours en Sibérie.

L'*Herbe aux oies* ou *Ansérine* est le *P. anserina* L. Ses feuilles, son rhizome, sont astringents. C'était jadis un grand remède des hémorrhagies, surtout des hémoptysies, de la diarrhée, de la leucorrhée, etc. On l'a même vanté contre la phthisie pulmonaire.

Le *P. Tormentilla* NESTL. est le *Tormentilla erecta* L., exceptionnel dans le genre par ses fleurs tétramères. C'est aussi un astringent jadis célèbre, et l'on employait surtout son rhizome.

Le *Comarum palustre* L. est aussi une Potentille, le *P. Comarum* NESTL. Sa racine et ses feuilles sont astringentes, fébrifuges, tannantes. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst. Rei herb.*, 295, t. 152. — L., *Gen.*, n. 634. — J., *Gen.*, 338, 453. — GÆRTN., *Fruct.*, I, 350, t. 73. — LAMK, *Dict.*, II, 527; Suppl., II, 667; *Illustr.*, t 442. — NESTL., *Monogr. Potent.*, 35. — DC., *Prodr.*, II, 571. — SPACH, *Suites à Buffon*, I, 469. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 489. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 304. — ENDL., *Gen.*, n. 6363. — CAZ., *Tr. prat. pl. méd. indig.*, éd. 3, 76, 889, 899. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 961. — H. BN., *Hist. des pl.*, I, 367, 466, fig. 420-427; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 547. H. BN.

§ II. **Emploi médical.** Deux espèces de ce nom figurent, ou plutôt figuraient naguère dans la matière médicale : la potentille argentine ou *Potentilla anserina* et la tormentille ou *Potentilla tormentilla*. Elles possèdent des propriétés astringentes analogues, mais d'énergie et d'emploi différents.

I. ARGENTINE. Vulgairement potentille des oies.

Matière médicale. C'est la plante desséchée et entière, tige, feuilles et racines, qui est utilisée dans la médecine populaire, en raison de sa richesse en tannin. Ce dernier existe dans tous les organes de végétations, mais néanmoins il est en plus grande abondance dans les racines.

2° *Usages thérapeutiques.* On a préconisé l'argentine à titre d'astringent.

A cet effet, on l'a prescrite contre les flux intestinaux et la leucorrhée, soit sous forme de tisane, soit en injections. Elle a été aussi employée pour diminuer les hémorrhagies. Enfin, elle emprunte encore au tannin des propriétés diurétiques et fébrifuges qu'on a proposé d'utiliser.

3° *Mode d'administration.* On a prescrit le plus souvent la *tisane d'argentine*, que l'on préparait par la décoction de 30 grammes de la plante sèche dans 1 litre d'eau. Le suc d'*ansérine* a été administré à la dose de 2 à 4 grammes dans le but de combattre la fièvre.

II. TORMENTILLE. Vulgairement désignée sous le nom de Blodiot, possède des propriétés plus actives que la potentille argentine.

1° *Matière médicale.* La racine desséchée est seule usitée; on la trouve dans les officines sous la forme de morceaux irréguliers, ayant la grosseur du

doigt, à surface irrégulière, noueuse et tuberculeuse. Sa couleur est brunâtre au dehors et rouge au dedans; sa texture est dense et compacte. Elle n'est pas sans quelques analogies d'aspect avec la racine de bistorte.

2° *Composition chimique.* D'après les analyses de Meissner, la racine de tormentille contient les principes suivants : gomme ou pectine, cérine, myricine, matière colorante rouge, huile volatile, ligneux, extractif et tannin.

La matière colorante ou rouge de tormentille est assez abondante, le tannin y existe en notables quantités, puisque, d'après quelques analyses, il s'y trouverait dans le rapport de 17 pour 100.

Un acide particulier en a été extrait par Rembold; c'est l'acide quinovique, poudre cristalline qui serait identique avec un principe contenu dans les quinquinas.

3° *Action physiologique et emploi thérapeutique.* Les propriétés physiologiques de la tormentille sont celles des corps riches en tannin. Elle emprunte à cette substance ses propriétés, et on pourrait, pour ce motif, lui donner, avec Fonssagrives, le nom de ratanhia indigène. Elle est donc indiquée pour tarir les secrétions pathologiques, et, à ce titre, on l'a prescrite contre les diarrhées rebelles, la dysenterie chronique, les hémorrhagies passives. Comme l'anserine, elle a été prescrite à titre de fébrifuge, et essayée contre les fièvres intermittentes.

D'autre part, elle possède, comme le tannin, des propriétés diurétiques assez puissantes. Elle paraît indiquée, d'après Gubler, dans les oliguries par congestion rénale.

A l'extérieur, on l'a employée en gargarisme pour combattre les gingivites, les stomatites ulcéreuses et le ramollissement des gencives. Elle a servi aussi sous forme de lotion excitante au pansement des ulcérations atoniques, et sous forme de topique pour faciliter la résolution des épanchements sanguins, des contusions et des ecchymoses. Un remède populaire du panaris consiste à enduire la région malade avec un mélange de poudre de tormentille et de jaune d'œuf, et à la recouvrir d'un cataplasme.

Enfin, en injections et en lotions, elle ne serait pas inefficace dans le traitement de la leucorrhée et de la blennorrhée.

4° *Modes d'administration et doses.* La *poudre de tormentille* s'ingère à la dose quotidienne de 2 à 4 grammes. Elle est peu employée. La *décoction* obtenue avec une dose de 60 grammes de racines et 1 litre d'eau bouillante, ou l'infusion préparée avec une dose trois fois moins forte de cette racine, est préférée le plus souvent pour répondre aux mêmes indications. Cette tisane est tout à la fois astringente, diurétique et tonique.

Le *vin* de tormentille contenant 60 grammes de racines pour 1000 grammes de véhicule sert aux mêmes usages.

On l'emploie encore en *lotions, fomentations, injections*, et sous la forme de *cataplasmes astringents* saupoudrés de tormentille pulvérisée.

Enfin, elle entre dans la préparation de la thériaque et du diascordium et, mélangée avec la racine de bistorte et l'écorce de grenadier, dans la composition des espèces astringentes du *Codex*. CH. ÉLOY.

POTERIE (LOUIS-ANTOINE ÉLIE DE LA). Son nom de famille est ÉLIE, né à Coutances en 1732. Il a été reçu bachelier en médecine à Caen en 1758. Sa thèse a pour titre : *Theses physiologicæ de secretionum theoria*. Il continua ses études

à Paris et devint successivement docteur régent de la Faculté, membre de la Société royale de médecine, inspecteur des hôpitaux militaires du royaume et premier médecin de la marine à Brest. Il prit part à la discussion sur le magnétisme animal, par une brochure intitulée : *Examen de la doctrine d'Hippocrate sur la nature des êtres animés, sur le principe du mouvement et de la vie, sur les périodes de la vie humaine, pour servir à l'histoire du magnétisme animal.* Brest, 1785, in-8°. Dans cet opuscule, il déclare que, « si le fluide universel peut être dirigé par quelque moyen que ce soit, et devenir un instrument de curation, c'est surtout dans le globe de l'œil, dont toutes les parties sont organisées pour lui donner accès » ; les hynoptiseurs pourraient s'emparer de cette phrase. Élie de la Poterie a publié aussi : *Recherches sur l'état de la médecine dans les départements de la marine.* Paris, 1791, in-4°. — *Recherches sur l'état de la pharmacie considérée dans ses rapports à la médecine des départements de la marine.* Paris, 1791, in-4°. Il est mort à Brest, le 23 mai 1794. A. D.

Poterie (Pierre de la). Médecin du dix-septième siècle, né à Angers. Connu sous le nom de Poterius, il s'était fixé à Bologne, en Italie, et s'acquit une certaine réputation comme médecin spagirique. Plusieurs de ses ouvrages sont devenus très-rares, nous en donnerons les titres : *Observationum et curationum insignium centuriæ III.* Venise, 1615, in-8°; Cologne, 1622, 1625, in-12; 2e édit., Bologne, 1622; Cologne, 1623, in-12, 3e édit. 1643, in-4°. — *Pharmacopœa spagirica nova et inaudita.* Bologne, 1622, in-8°, 1635, in-4°; Cologne, 1624, in-12. C'est dans ce recueil que se trouvent indiqués les remèdes dits secrets que l'auteur avait inventés. Ses œuvres complètes ont eu aussi plusieurs éditions : *Opera omnia medica ac chymica.* Lyon, 1645, 1653, in-8°; Francfort, 1666, in-8°, 1698, in-4°. On dit que Poterius périt assassiné par un ami jaloux de sa gloire. A. D.

POTHOS (*Pothos* L.). Genre de plantes de la famille des Aroïdées et du groupe des Callacées. Ce sont des herbes asiatiques, vivant suspendues aux arbres au moyen de longs stolons très-résistants. Leurs feuilles sont alternes, simples, pétiolées, très-entières, à pétiole court, membraneux, dilaté au sommet. Les fleurs sont disposées en tête globuleuse sur un spadice latéral, pédonculé, enveloppé d'une spathe courte en capuchon. Elles ont un périanthe simple, tétramère, et quatre étamines opposées aux divisions du périanthe. Les fruits sont des baies globuleuses renfermant une ou deux graines sans albumen.

L'espèce principale, *P. scandens* L. ou *Aparua* de Rheede (*Hort. malab.*, 7, tab. 40), croît sur les côtes du Malabar et aux Indes Orientales. Elle n'offre aucun intérêt au point de vue médical.

Le *P. fœtida* L., dont la souche est fréquemment employée en Amérique comme antispasmodique, appartient au genre *Symplocarpus* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

POTIER (Michel). Connu sous le nom de Poterius, et qu'il ne faut pas confondre avec Pierre de la Poterie, était Français, mais a vécu en Allemagne. Tout à fait alchimiste, laborieux chercheur de la pierre philosophale, il s'est vanté comme tous ses coréligionnaires ès alchimie, d'avoir surpris les secrets de la

nature. Ses ouvrages sont nombreux et sont indiqués au t. III de l'*Histoire de la philosophie hermétique*.

Nous citerons seulement les principaux :

I. *Compendium philosophicum, materiam totamque miraculi lapidis philosophorum septingentis octoginta quatuor libros occultatis processum demonstrans.* Francfort. 1610, in-12. — II. *Veredarius hermetico philosophus lætum et inauditum nuncium adferens, scilicet revelationem secreti de conficiendo lapide philosophico.* Francfort. 1822, in-8°. A. D.

POTION. La potion (de *potare*, boire) est une préparation magistrale, à composition variable, prescrite par le médecin au moment de l'emploi. Ce médicament est liquide et destiné à être pris par la bouche. On l'administre par cuillerées à des heures déterminées.

Le poids d'une potion est généralement de 50 à 300 grammes, mais le plus communément de 125 grammes. Cette quantité doit être absorbée dans les vingt-quatre heures, soit en une seule fois, soit par doses plus ou moins considérables.

Il entre ordinairement dans sa préparation : un sirop à la dose de 30 à 60 grammes, des eaux distillées ou des infusions végétales à la dose de 60 à 120 grammes. Le sirop et les eaux distillées constituent souvent la base médicamenteuse de la potion, mais fort souvent ils ne servent que de véhicules à des substances plus actives.

On peut établir que ce genre de préparation est constitué par :

Un véhicule. Partie destinée à faciliter la prise du médicament.

Une base. C'est la substance active qui, dissoute ou tenue en suspension dans le véhicule, agira sur l'organisme.

Un adjuvant. C'est un médicament voisin de la base comme action, d'autre fois fort dissemblable, qui a pour propriété d'aider à l'action de cette base.

Un accessoire. On appelle ainsi la substance qui, ajoutée à la potion, en permettra l'absorption, soit qu'elle rende le médicament plus agréable, soit qu'elle lui donne une couleur convenable.

On distingue trois genres de potions : les juleps, les loochs, les potions proprement dites.

Julep (du latin *Julapium*). On donne ce nom à une potion adoucissante composée de sirops, d'eaux distillées médicinales, auxquels on ajoute quelquefois des mucilages et des acides, mais jamais de poudres, ni de substances huileuses ou extractives capables d'en troubler la transparence.

On prépare les juleps par le simple mélange des substances qui les composent. Étant de nature fort altérables, on les renouvellera tous les jours. On les prescrira à la dose de 125 grammes environ et devant être pris par cuillerées d'heure en heure, de façon à être absorbés dans les vingt-quatre heures.

On a à peu près abandonné cette variété de la potion, cependant on prescrit encore certains juleps, à savoir :

Le julep gommeux du *Codex* dans la préparation duquel entrent :

Gomme arabique.	8	grammes.
Sirop de guimauve.	30	—
Eau distillée de fleurs d'oranger.	15	—
Eau pure..	90	—

Triturer dans un mortier de verre la gomme avec l'eau, ajouter le sirop et l'eau distillée. Il sert quelquefois de véhicule à des bases ou substances actives.

On emploie encore fréquemment le julep calmant qui renferme :

Sirop d'opium	8	grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	24	—
Eau distillée de laitue	125	—

Ces préparations inscrites au *Codex* et dont la composition est bien établie permettront au médecin de simplifier sa formule magistrale. En effet, il prescrira simplement : julep gommeux, ou julep calmant, en y ajoutant une substance active.

Looch. C'est un mucilage qui renferme, soit une émulsion d'amandes douces avec une ou deux amandes amères, soit une huile que l'on tient en suspension par l'addition d'un jaune d'œuf. Il est toujours opaque, et a l'eau comme excipient. Étant donné sa composition, on peut comprendre combien il s'altère rapidement : aussi doit-on le prendre le plus rapidement possible. La pharmacopée donne la formule d'un certain nombre de loochs, nous allons transcrire la formule de quelques-uns :

LOOCH BLANC DU « CODEX »

Amandes douces mondées	30	grammes.
Amandes amères mondées	2	—
Sucre blanc	30	—
Gomme adragante pulvérisée	0,50	—
Eau distillée de fleurs d'oranger	10	—
Eau commune	120	—

Faire une émulsion avec les amandes, l'eau et la presque totalité du sucre, passer, triturer la gomme adragante avec le reste du sucre, délayer la poudre obtenue dans une faible quantité d'émulsion, battre vivement et longtemps, ajouter peu à peu le reste de l'émulsion et l'eau de fleurs d'oranger.

On ajoute souvent de l'huile d'amandes douces, mais il n'y a pas avantage à le faire, car cette addition rend la préparation plus altérable.

Ce looch sert de véhicule à une foule de substances qui sont les principes actifs employés dans le but de guérir.

Les substances ou bases le plus fréquemment mêlées aux loochs sont : le kermès minéral [looch kermétisé], l'antimoine diaphorétique [looch antimonial], le sirop diacode [looch diacode de Trousseau], avec 30 grammes de sirop.

LOOCH HUILEUX

Huile d'amandes douces	15	grammes.
Gomme arabique pulvérisée	15	—
Sirop de gomme	30	—
Eau distillée de fleurs d'oranger	15	—
Eau commune	100	—

Préparer un mucilage avec la gomme et deux fois son poids d'eau, ajouter l'huile par petites parties pour la diviser par trituration prolongée, délayer ensuite le reste des liquides.

Ce looch se prend par cuillerées d'heure en heure.

Enfin il existe un looch solide qu'il suffit de délayer dans l'eau. C'est une poudre que l'on prépare en pilant ensemble :

Amandes douces	1000	grammes.
Amandes amères	125	—
Gomme arabique	2000	—
Eau de fleurs d'oranger	250	—

Ces substances bien triturées sont mises à sécher, puis réduites en poudres. Ce looch pulvérulent se conserve assez bien et pendant un laps de temps assez considérable. Il existe encore un certain nombre de loochs qui ont quelque utilité, mais nous ne croyons pas devoir les signaler, car cela nous entraînerait trop loin.

Potions proprement dites. Les potions proprement dites sont, comme nous l'avons déjà dit, des formules magistrales à composition essentiellement variable. Elles ne sont pas comme les juleps et les loochs soumises à certaines formes de préparations. Le médecin qui les prescrit peut en varier la formule à l'infini.

On a divisé les potions en deux séries : 1° les potions ne contenant que des matières solubles, se rapprochant des juleps; 2° les potions tenant en suspension des composés ou poudres insolubles.

Dans les potions, le poids de la substance édulcorante est de 1 à 2 pour 3 ou 4 de véhicule, à moins toutefois que la substance édulcorente ne soit un sirop assez actif qu'elle et soit employée pour un enfant, auquel cas la proportion sera plus faible ou bien le véhicule plus considérable.

La proportion de feuilles, fleurs, racines pour préparer les infusions ou les décoctés, est en général de 2 pour 100. Les racines, bois, tiges, seront employés à 4 pour 100. La gomme y entrera environ à 4 ou 6 pour 100.

Le *Codex* de 1884 donne certaines recommandations utiles à suivre dans la préparation des potions. Nous les retranscrivons :

1° Les poudres végétales et minérales doivent être parfaitement divisées, soit avec le sirop, soit avec la gomme. Quelques-unes, comme le kermès et le musc, seront préalablement triturées avec un peu de sucre.

2° Les alcaloïdes et les éthérolés seront mélangés au sirop avant addition des autres substances.

3° Les liquides volatils, comme les éthers, l'ammoniaque, etc., seront ajoutés en dernier lieu.

Les principaux véhicules employés sont : l'eau pure, l'eau distillée, les eaux distillées diverses, le vin, l'eau-de-vie, les macérés, les infusés, les décoctés.

Les substances édulcorantes sont : le sucre, les sirops, quelquefois, mais fort rarement, le miel.

Les principes actifs qui, usuellement, entrent dans les formules des potions, sont : les teintures, les extraits, les poudres, les pulpes, les électuaires, les alcaloïdes, les substances volatiles, les substances salines, etc.

Bien que peu complexes, et souvent très-simples à préparer, les potions réclament un certain soin de la part du pharmacien. Il ne faut pas que lorsque, la potion finie, on vient la faire refaire, on puisse y trouver un changement quelconque soit dans le goût, la couleur, etc.

Enfin dans la potion il faudra éviter autant que possible de faire entrer les substances désagréables au goût ou à l'odeur ou du moins en masquer, autant que faire se pourra, la saveur. On évitera enfin l'association de médicaments qui se détruisent, ou qui peuvent par leur association donner un composé dangereux.

Les potions les plus employées sont inscrites au *Codex*. Les plus utilisées sont :

La potion *antispasmodique* préparée par mélange de :

Sirop de fleurs d'oranger.	30	grammes.
Eau distillée de tilleul.	90	—
— de fleurs d'oranger.	30	—
Liqueur d'Hoffmann.	4	—

La potion *antispasmodique opiacée* préparée par addition à la potion ci-dessus de :

Laudanum de Sydenham	0gr,80

La potion *pectorale* obtenue par mélange de :

Infusé de fleurs pectorales	120	grammes.
Sirop de gomme	30	—

La potion *cordiale* :

Vin de Banyuls	110	grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères	40	—
Teinture de cannelle	10	—

La potion de *Todd* :

Eau-de-vie vieille	40	grammes.
Sirop simple	30	—
Teinture de cannelle	5	—
Eau distillée	75	—

La potion de *Rivière*, qui se prépare en deux flacons distincts et que l'on administre successivement par cuillerée de chacun des flacons, en commençant par le n° 1.

NUMÉRO 1. — POTION ALCALINE

Bicarbonate de potasse	2	grammes.
Eau distillée	50	—
Sirop de sucre	15	—

NUMÉRO 2. — POTION ACIDE

Acide citrique	2	grammes.
Eau distillée	50	—
Sirop de limon	15	—

La potion de *Chopart* au baume de copahu, qui renferme :

Baume de copahu	50	grammes.
Alcool à 80 degrés	50	—
Sirop de baume de Tolu	50	—
Eau distillée de menthe poivrée	100	—
Acide azotique alcoolisé	5	—

Les formulaires renferment un nombre considérable de potions des plus diverses. Pour chaque maladie on rencontre quelquefois un grand nombre de ces préparations recommandées; nous ne croyons pas utile de les rapporter toutes ici, les préceptes généraux que nous avons indiqués et l'étude des propriétés thérapeutiques des médicaments étant largement suffisants pour que tout praticien puisse formuler une potion sans avoir recours à une formule établie à l'avance. CH. BAREZ.

POTIRON. *Voy.* CITROUILLE.

POTT (PERCIVAL). Chirurgien célèbre, né à Londres en 1713, fut depuis 1745 attaché à l'hôpital Saint-Bartholomew et prit sa retraite en 1787. Il mourut le 22 décembre 1788. Ses beaux travaux sur le traitement des arthrites chroniques et en particulier des affections vertébrales (mal de Pott), sur l'hydro-

cèle, sur les hernies, sur les fistules lacrymales et rectales, sur les lésions du crâne, etc., ont fait époque. Citons de lui :

I. *Treatise on Ruptures*. London, 1756, in-8°; 2e édit., ibid., 1763, in-8°. — II. *An Account of a Particular Kind of Rupture frequently attendant on Newborn Children*, etc. London, 1757, in-8°. — III. *Obs. on that Disease of the Eye Called Fistula lachrymalis*. London, 1758, in-8°. — IV. *Obs. on the Nature... of Wounds and Contusions of the Head*. London, 1760, 1775, in-8°. — V. *Pract. Remarks on the Hydrocele*. London, 1762, in-8°. — VI. *Rem. on the Disease Commonly Called Fistula in ano*. London, 1765, in-8°. — VII. *Rem. on the Kind of Palsy of the Lower Limbs which is Frequently Found to Accompany a Curvature of Spine*. London, 1778, in-8°; trad. en franç. par Duchanoy. Paris, 17.., in-8°. — VIII. *The Chirurgical Works of P. Pott*, etc. London, 1771, 4 vol. in-8°, et plusieurs édit.: trad. fr. Paris, 178., 3 vol. in-8° (œuvres complètes). L. Hs.

POUCHET (Félix-Archimède). Né à Rouen en 1800, professeur à l'École de médecine de cette ville, directeur du musée d'histoire naturelle, membre correspondant de l'Institut, mort en décembre 1872, a publié un grand nombre de travaux sur la botanique et la zoologie, en particulier sur la fécondation. Citons : *Théorie positive de la fécondation des mammifères*, etc., Paris, 1842, in-8; *Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine*, etc., Paris, 1847, avec atlas de 20 planches, ouvrage auquel a été décerné le grand prix de physiologie de l'Institut (10 000 francs); enfin *L'Univers. Les infiniment grands et les infiniments petits*. Paris, 1865, in-8; 2e édit., *ibid.*, 1867, in-8°. Le nom de Pouchet reste attaché à la grande lutte qui s'est élevée entre Pasteur et lui au sujet de la génération spontanée. L. Hn.

POUDRES. I. **Pharmacologie.** On donne le nom de poudre à toute substance solide réduite en particules aussi fines que possible, soit par la *pulvérisation*, soit par la précipitation chimique (*voy.* Précipités).

Les substances à pulvériser doivent être très-sèches; quand elles sont volumineuses, on leur fait subir une division préalable; quand elles sont compactes, on les concasse et on les sèche à l'étuve (jalap, curcuma, colombo, iris, etc.); si elles sont formées d'un tissu ligneux (gaïac, quassia amara, santal, racine de sassafras, etc.), on les divise au moyen de la râpe. Les graines des capsules du pavot, les semences de coloquinte, sont rejetées; les semences de Cucurbitacées, les amandes, les pignons d'Inde, les semences de croton, sont mondées de leur enveloppe; on enlève le péricarpe scarieux des Amomées. Les coquilles d'œuf, d'huîtres, le corail, les pierres d'écrevisse contusées, sont lavés à l'eau bouillante pour enlever en partie la matière animale, qui se putréfierait et ferait prendre une odeur fétide à la poudre. Le riz est lavé à l'eau froide jusqu'à ce qu'il ait perdu sa consistance cornée et qu'il soit devenu opaque et friable; on le pulvérise et on fait dessécher la poudre à l'étuve. Le salep est lavé à l'eau froide; on l'essuie fortement pour détacher la peau; on le sèche à l'étuve avant de le pulvériser; il devient ainsi plus friable. La noix vomique, la fève de Saint-Ignace, sont exposées à la vapeur d'eau, on les passe au moulin et on les contuse au mortier.

Poudres grossières. Celles-ci sont passées simplement au travers des tamis de crin ou formés de mailles de fer. Exemple : la poudre de lin.

Poudres fines. On les passe au tamis de soie; les poudres sont enfermées dans un tambour dont la partie supérieure contient la poudre non passée, et par un mouvement circulaire on la force à traverser le tamis; elle descend

ainsi dans la partie inférieure du tamis. Lorsque les substances que l'on pulvérise sont des matières âcres comme l'euphorbe, les gommes-résines, les cantharides, les racines de jalap, d'ipécacuanha, les fleurs d'arnica, etc., il faut recouvrir le mortier d'un sac de peau par une ouverture circulaire duquel passe le pilon solidement attaché au sac. Lorsqu'on fait de la poudre d'une matière composée de tissus de moins en moins friables, il est bon d'en mélanger les diverses parties à la fin de l'opération. Si la partie active se pulvérise la dernière, on rejette la première poudre; c'est ce qui arrive pour le quinquina gris, la cascarille, la gomme adragante. Les feuilles, les racines fibreuses, les tiges, laissent à la fin de la pulvérisation un résidu inerte.

Modes de division. La pulvérisation s'opère avec divers instruments, la râpe, la lime, les meules, le pilon, etc., etc. On pratique ainsi la *contusion*, la *trituration*, la *mouture*, puis la *pulvérisation par frottement* (carbonate de magnésie), la *pulvérisation* avec la molette *sur le porphyre* ou *porphyrisation*, puis la *dilution*, qui donne les poudres de diverses grosseurs, enfin la *pulvérisation par intermède*. C'est ainsi que le soufre, le protochlorure de mercure, en arrivant en vapeurs dans un vaste récipient plein d'air froid, s'y déposent en poudre fine sur les parois du récipient; on arrose le camphre avec de l'alcool pour en faciliter la pulvérisation; la vanille, les semences émulsives, se réduisent mieux en poudre en se servant du sucre comme d'un intermède.

Conservation. Il faut préserver les poudres des altérations provenant de la lumière; pour cela le mieux est de les enfermer dans des vases fumés ou totalement opaques, ou encore dans des vases de la même couleur que les poudres à conserver.

Il est de plus nécessaire que ces vases soient bien secs et bien clos, pour préserver les poudres de l'action de l'humidité et de celle de l'oxygène. Lorsque les poudres ne sont pas très-hygrométriques, des boîtes en fer-blanc suffisent.

On distingue les poudres en *simples* et en *composées;* les premières sont de nature minérale, végétale (poudre de racine, d'écorces, de feuilles, de fleurs, de fruits, de semences, etc.) ou animale (poudre de castoréum, de cantharides, d'yeux d'écrevisses, etc.); nous avons vu plus haut comment on les obtient. Les poudres composées résultent du mélange de plusieurs poudres simples.

Quelques règles sont à observer pour leur préparation. Ainsi il faut autant que possible réduire chaque substance en poudre séparément, donner à chaque poudre le même degré de ténuité pour que le mélange devienne bien homogène, pulvériser à l'aide des autres substances les matières molles telles que la muscade, la vanille, le castoréum, la myrrhe, etc., enfin mélanger avec grand soin dans un mortier toutes les poudres simples, puis les passer à travers un tamis peu serré (*Codex*), enfin renouveler le tamisage de temps en temps pour rétablir l'homogénéité de la masse (Huguet). Lorsque les poudres composées renferment des substances hygrométriques, il ne faut les préparer qu'en petites quantités à la fois et même au moment du besoin.

L'usage des poudres composées est de plus en plus restreint. On peut citer parmi elles :

POUDRE ABSORBANTE OU ANTIACIDE

Magnésie calcinée.	Parties égales.
Sucre blanc.	

Utile dans le pyrosis et contre les empoisonnements par les acides.

Poudre ammoniacale aromatique ou de Leayson, encore appelée *collyre sec ammoniacal :*

Chaux éteinte	32 parties.
Sel ammoniac	4 —
Charbon végétal	1 —
Cannelle pulvérisée	1 —
Girofle en poudre	2 —
Bol d'Arménie	2 —

POUDRE ANODYNE D'HOFFMANN

Myrrhe	6 parties.
Cascarille	āā 1 —
Cannelle girofflée	
Corail rouge	2 —
Bol d'Arménie	āā 1 —
Opium	

La dose est de 50 centigrammes à 1gr,50. C'est une poudre calmante et stomachique.

POUDRE ANTHELMINTHIQUE PURGATIVE DE BELL

Rhubarbe	āā 1 partie.
Scammonée	
Calomel	
Sucre	5 parties.

La dose est de 50 à 60 centigrammes pour un enfant, de 5 à 8 grammes pour un adulte.

POUDRE ANTIARTHRITIQUE PURGATIVE

Chardon bénit	āā 1 parties.
Salsepareille	
Feuilles de séné mondées	
Bitartrate de potasse	
Scammonée	āā 16 —
Bois de Gayac	
Squine	
Cannelle de Ceylan	

POUDRE ANTIHYSTÉRIQUE

Asa fœtida	āā 5 parties.
Galbanum	
Myrrhe	āā 1 —
Castoréum	
Racine d'asarum	
Racine d'aristoloche ronde	
Feuilles de sabine	
Feuilles de cataire	
Feuilles de matricaire	
Feuilles de dictame de Crète	

La dose est de 50 centigrammes à 2 grammes.

Poudres arsenicales. *Voy.* Cautérisation, p. 422.

POUDRE POUR LA CONSERVATION DES CADAVRES (*Codex* 1884)

Acide phénique	200 grammes.
Alcool à 90 degrés	200 —
Essence de thym	200 —
Sulfate de zinc du commerce	2,000 —
Sciure de bois blanc	10,000 —

Mêlez le sulfate de zinc en poudre grossière avec la sciure de bois blanc, ajoutez l'acide phénique et l'essence de thym dissous dans l'alcool.

POUDRE CORNACHINE. *Voy.* plus bas POUDRE DE TRIBUS.

POUDRE DENTRIFICE ABSORBANTE. *Voy.* DENTIFRICES.

POUDRE DÉSINFECTANTE

Plâtre en poudre du commerce	100 parties.
Coaltar ou goudron minéral	1 à 3 —

Mêlez par trituration.

POUDRE DENTRIFICE ACIDE. *Voy.* DENTIFRICES.

POUDRE DENTIFRICE ALCALINE (*Codex* 1884)

Carbonate de chaux précipité	100 grammes.
Carbonate de magnésie en poudre	100 —
Poudre de quinquina gris	100 —
Essence de menthe poivrée	1 —

Mêlez. Conservez en vase clos.

POUDRE DENTIFRICE DE VIGIER

Poudre de stéatite ou de talc	60 grammes.
— de crème de tartre	5 —
— d'alun calciné	5 —
— de cochenille	10 —
Essence de menthe	20 gouttes.

Porphyrisez soigneusement.

POUDRE DIGESTIVE SIMPLE OU DU DUC

Cannelle	1 partie.
Sucre	16 —

La dose est de 5 à 10 grammes après les repas.

POUDRE DIURÉTIQUE (*Codex* 1884)

Poudre d'azotate de potasse	10 grammes.
— de gomme	60 —
— de guimauve	10 —
— de réglisse	20 —
— de sucre de lait	60 —

Mélangez. On délaie ordinairement 10 grammes de cette poudre dans 1 litre d'eau, et au moment du besoin on agite pour prendre en même temps la poudre mélangée à l'eau.

POUDRE DE DOWER OU POUDRE D'IPÉCACUANHA OPIACÉE. *Voy.* DOWER.

POUDRE FÉBRIFUGE ARSENICALE DE BOUDIN. *Voy.* ARSENIC, p. 181.

POUDRE GAZOGÈNE ALCALINE

Bicarbonate de soude pulvérisé . . . . . 40 grammes.
Divisez en vingt paquets bleus.

Acide tartrique pulvérisé . . . . . 26 grammes.
Divisez en vingt paquets blancs.

On fait dissoudre un paquet de bicarbonate de soude dans un verre rempli d'eau aux 2/3, on ajoute alors l'acide tartrique, on agite et l'on boit aussitôt. Il reste un excès d'environ 60 centigrammes de bicarbonate, ce qui donne au liquide une certaine analogie avec les eaux gazeuses alcalines.

POUDRE GAZOGÈNE FERRUGINEUSE (*Codex* 1884)

Acide tartrique	40 grammes.
Bicarbonate de soude	30 —
Sucre pulvérisé	130 —
Sulfate de fer pur et cristallisé	1gr,50

Toutes les substances doivent être parfaitement sèches. Pour se servir de cette poudre on prend une bouteille d'un litre presque entièrement remplie d'eau distillée, on y introduit rapidement 20 grammes de poudre, on bouche aussitôt et on agite. Cette eau ainsi préparée est transparente et acidulée.

POUDRE GAZOGÈNE LAXATIVE (*Codex* 1884) (SEDLITZ POWDER DES ANGLAIS)

Bicarbonate de soude pulvérisé	10 grammes.
Tartrate de potasse et de soude pulvérisé	30 —

Divisez en cinq paquets bleus.

Acide tartrique pulvérisé	10 grammes.

Divisez en cinq paquets blancs.

Le mode d'emploi est le même que pour la poudre gazogène alcaline.

POUDRE GAZOGÈNE NEUTRE (SODA POWDER DES ANGLAIS)

Bicarbonate de soude pulvérisé	10 grammes.

Divisez en cinq paquets bleus.

Acide tartrique pulvérisé	10 grammes.

Divisez en cinq paquets blancs.

Le mode d'emploi est le même que pour la poudre gazogène alcaline.

POUDRE HYDRAGOGUE OU DE GOMME-GUTTE COMPOSÉE

Racine de jalap	24 parties.
Racine de méchoacan	12 —
Anis	12 —
Rhubarbe	8 —
Cannelle	8 —
Feuilles de soldanelle	6 —
Gomme-gutte	3 —

La dose est de 50 centigrammes à 2 grammes.

POUDRE DE JAMES

Sulfure d'antimoine et râpure de cornes de cerfs	Parties égales.

On calcine fortement dans un vase de fer; c'est un diaphorétique.

POUDRE DE LEAYSON. *Voy.* POUDRE AMMONIACALE AROMATIQUE.

POUDRE POUR LIMONADE SÈCHE AU CITRATE DE MAGNÉSIE (*Codex* 1884)

Magnésie calcinée	6gr,50
Carbonate de magnésie pur	6 grammes.
Acide citrique	30 —
Sucre	60 —
Alcoolature de zestes de citrons	1 —

La dose ci-dessus représente 50 grammes de citrate de magnésie cristallisé.

POUDRE NAZALINE

Sous-azotate de bismuth	20 grammes.
Benjoin pulvérisé	10 —
Chlorhydrate de morphine	0gr,20

Mêlez. S'emploie en prises contre le coryza.

POUDRE PURGATIVE

Jalap	1 gramme.
Crème de tartre	1 —
Sucre	1 —
Teinture d'écorce d'orange amère	1 goutte.

Mêlez. A prendre en une fois.

POUDRE DE ROUSSELOT. *Voy.* CAUTÉRISATION.

POUDRE DE LA PRINCESSE DE CARIGNAN OU DE GUTTÈTE

Poudre de guttète	20 parties.
Ambre jaune porphyrisé	30 —
Corail rouge préparé	10 —
Terre sigillée	10 —
Cinabre	1 —
Kermès	1 —
Noir d'ivoire	1 —

POUDRES STERNUTATOIRES. *Voy.* STERNUTATOIRES.

POUDRE TEMPÉRANTE DE STAHL

Nitrate de potasse	ãã 18 parties.
Sulfate de potasse	
Sulfure rouge de mercure	4 —

Porphyrisez et conservez à l'abri de la lumière.

POUDRE DE TRIBUS OU CORNACHINE

Scammonée d'Alep	Parties égales.
Crème de tartre	
Antimoine diaphorétique	

POUDRE VERMIFUGE

Mousse de Corse	ãã 2 parties.
Semen contra	
Rhubarbe	1 —

POUDRE VOMITIVE D'HELVÉTIUS

Tartre stibié	2 parties.
Ipécacuanha	1 —
Crème de tartre	16 —

II. **Chimie.** On donne le nom de *poudre d'Algaroth, de Moore, poudre angélique* ou *émétique*, à l'oxychlorure d'antimoine, celui de *poudre de blanchiment* à l'hypochlorate de chaux, de *poudre de Knox* à l'hypochlorite de chaux, de *poudre laxative polychreste, du comte de Palme* ou *de Sentinelli*, au carbonate de magnésie; enfin, le nom de *poudre de succession* au bichlorure de mercure.

On sait que la *poudre de guerre* ou *poudre à tirer* est composée, selon les variétés, de proportions diverses de nitre, de charbon et de soufre intimement mélangés. Nous n'avons pas à en faire l'histoire ici. Rappelons seulement qu'un litre de poudre pèse généralement 900 grammes et produit par sa combustion de 400 à 450 litres de gaz : de là son énorme puissance d'expansion. L. HN.

FIN DU VINGT-SIXIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGT-SIXIÈME VOLUME

(2e série.)

PLATNER (Les). Hahn. 1
PLATRAGE DES VINS (voy. *Vins*).
PLATRE (Chimie). Lutz. 2
— (Emploi) (voy. *Bandages* et *Fractures*).
PLATRIERS (voy. *Chaux* [Fours à]).
PLATTENSEE (Eaux minér. de) (voy. *Balaton-Fured*).
PLATURE. Sauvage. 3
PLATYCÉPHALE (voy. *Crâne*).
PLATYCERQUES. Sauvage. 3
PLATYRRHINIENS. Id. 4
PLATYSTERNE. Id. 4
PLAZ (Ant.-Wilh.). Hahn. 4
PLAZZONI (Fr.). Id. 4
PLEGMON. Lefèvre. 4
PLECTANE (voy. *Araignées*, p. 783).
PLECTOGNATHES. Sauvage. 4
PLECTRANTHUS. Lefèvre. 6
PLENP (Vop.-Fort.). Hahn. 6
PLENCIZ (Les deux). Id. 7
PLENCK (J.-J. von). Id. 7
PLENEUF-DAHOULT (Stat. mar. de). Rotureau. 7
PLESSIMÈTRE. Menard. 7
PLESSMANN (Friedr.). Dureau. 11
PLÉTHORE. Lereboullet. 11
PLÉTHYSMOGRAPHE (voy. *Décubitus*, p. 16).
PLEURÉSIE. Widal. 12
PLEUROBRANCHES. Lefèvre. 123
PLEURODÈLE. Sauvage. 123
PLEURODYNIE. Cénas. 124
PLEURONÈLES (Monstres). Hahn. 129
PLEURONECTES. Sauvage. 129
PLEUROSOMES. Hahn. 129
PLEUROTE. Lefèvre. 129
PLÈVRE (Anatomie). Marc Sée. 130
— (Pathologie). Widal. 134
PLEXUS CHOROÏDE (Art. du) (voy. *Choroïde* et *Œil*).
PLI DE DOUGLAS (voy. *Péritoine*).
PLIE. Sauvage. 142
PLINE L'ANCIEN. Hahn. 142
PLIQUE. Juhel-Rénoy. 142
PLOCARIA. Lefèvre. 145
PLOMB (Chimie). Lutz. 146
— (Thérapeutique). Blarez. 157
— (Toxicologie). Id. 162
— (Hygiène). Id. 166
PLOMBAGE DES DENTS (voy. *Carie* et *Dents*).
PLOMBAGIN. Hahn. 175
PLOMBATES (voy. *Plomb*).
PLOMBIÈRES (Eaux minér de). Rotureau. 176
PLOMBIQUE (Acide) (voy. *Plomb*).
PLONGEON. Oustalet. 187
PLOSS (Herm.-Heinr.). Hahn. 188
PLOUCQUET (Wilh.-Gottfr.). Dureau. 188
PLUCHÉE. Lefèvre. 189
PLUIE. Renou. 189
PLUKENET (Leonard). Hahn. 192
PLUKENETIA. Baillon. 192
PLUMATELLE. Lefèvre. 192
PLUMBAGO (voy. *Dentelaire*).
PLUMES (voy. *Tégumentaire* et *Phanérophores*).
PLUMIER (Charles). Hahn. 193
PLUMIERA. Lefèvre. 193
PLUMULAIRES. Id. 193
PLUVIER. Oustalet. 194
PNÉOMÈTRE (voy. *Spiromètre*).
PNEUMA (voy. *Médecine* [Histoire]).
PNEUMATOCÈLE (voy. *Emphysème*).
PNEUMIQUE (Acide). Hahn. 195
PNEUMODERME. Lefèvre. 195
PNEUMOGASTRIQUE (Nerf). Nuel. 196
PNEUMOGRAPHE (voy. *Spiromètre*).
PNEUMONIE. H. Barth. 227
PNEUMOPÉRICARDE (voy. *Péricarde*).
PNEUMOTHORAX. Widal. 355
POA. Lefèvre. 360
POCHE DES EAUX (voy. *Accouchement*).
PODACTINIAIRES. Lefèvre. 369

PODAGRAIRE. Lefèvre. 360
PODAGRE (voy. *Goutte*).
PODALIRE. Dureau. 370
PODARGE. Oustalet. 370
PODENCÉPHALES. Hahn. 371
PODISOMA. Lefèvre. 371
PODOCARPIQUE (Acide). Hahn. 371
PODOCARPUS. Baillon. 371
PODOPHTHALMES. Lefèvre. 372
PODOPHYLLUM (Botanique). Baillon. 372
— (Thérap.). Labbée. 374
PODURELLES. Laboulbène. 382
PŒCILOPODES. Lefèvre. 382
POÊLE (voy. *Chauffage*, p. 545).
POGGENDORFF (Joh.-Christ.). Hahn. 382
POGGIALE (Ant.-Baud.). Id. 382
POGOSTEMON. Lefèvre. 383
POHL (Les deux). Hahn. 383
POIDS. Gariel. 383
POIGNET. Chauvel et Nimier. 390
POIL (voy. *Pileux*, *Tégumentaire*, etc.).
POILS TACTILES (voy. *Nerveux*, p. 478).
POINCIANA. Baillon. 421
POINTE (Les deux). Hahn. 422
POIRE (voy. *Poirier*).
— D'ANCHOIS (voy. *Grias*).
— DE TERRE (voy. *Hélianthe*).
POIRÉ. Hahn. 422
POIREAU (voy. *Œil*).
POIRÉE (voy. *Bette*).
POIRIER. Baillon. 423
POIS (Botanique). Lefèvre. 424
— (Thérap.). Hahn. 425
— (Le) (voy. *Piso*).
POISEUILLE (Jean-Marie). Hahn. 425
POISON. Pouchet. 425
POISSONNIER (Les frères). Dureau. 430
POISSONS. Sauvage. 431
— ACRÂNIENS. Id. 437
— ÉLECTRIQUES. Id. 438
— NUISIBLES. Id. 439
POITRINE (Anatomie). Sébileau. 442
— (Anat. comp.). Id. 454
— (Anomalies). Id. 454
— (Physiologie). Id. 455
— (Pathologie). Picqué. 456
POIVRIER (Botanique). Baillon. 573
— (Thérapeutique). Éloy. 578
POIX. Blarez. 581
POIZOU (Eau min. de). Rotureau. 584
POLANISIA. Lefèvre. 584
POLARIMÈTRE. Gariel. 584
POLARISATION (Électricité). Id. 591
— (Optique). Id. 591
POLARITÉ. Id. 594
POLDERS (voy. *Marais*).
POLEMONIUM. Lefèvre. 595
POLIANTHES. Baillon. 595
POLIÈNE. Hahn. 595
POLISTES. Laboulbène. 595
POLLAKIURIE (voy. *Diabète* et *Sychnurie*).
POLLI (Giovanni). Hahn. 598
POLLICH (Martin). Id. 598
POLLUTION (voy. *Spermatorrhée*).
POLLYXÈNES (voy. *Diplopodes*).
POLYA (Josef). Dureau. 598
POLYADÉNOMES (voy. *Adénomes* et *Épithéliales* [Tumeurs]).
POLYARTHRITE (voy. *Arthrite*).
POLYDE. Hahn. 599
POLYCÉPHALE. Blanchard. 599
POLYCHROÏTE. Hahn. 599
POLYCOTYLAINES (voy. *Cestoïdes*).
POLYCYSTINES. Henneguy. 599
POLYDACTYLE (Appareil) (voy. *Gouttières*).
POLYDACTYLIE (voy. *Doigts*).
POLYDESMIDES (voy. *Diplopodes*).
POLYDIPSIE (voy. *Diabète*).
POLYGALA (Botanique). Baillon. 600
— (Thérapeutique). Éloy. 602
POLYGALINE (voy. *Polygala*).
POLYGENÈSE (voy. *Génération*).
POLYGLYCÉRIQUES (Alcools). Hahn. 605
POLYGNATHIE. Id. 606
POLYGNATHIENS. Id. 606
POLYGONACÉES. Lefèvre. 606
POLYGONATUM (voy. *Muguet*).
POLYGONUM (Botanique). Lefèvre. 607
— (Thérapeutique). Labbée. 608
POLYLACTIQUES (Acides). Hahn. 610
POLYMÉLIENE. Id. 610
POLYNÉSIE (voy. *Océanie*).
POLYPES (Chirurgie). Rochard. 610
— (Zoologie). Lefèvre. 621
POLYPODE. Id. 622
POLYPORE. Id. 622
POLYPOTOMES (voy. *Polypes*).
POLYPRION. Sauvage. 623
POLYPTÈRE. Id. 624
POLYSARCIE (voy. *Obésité*).
POLYSTICHUM. Lefèvre. 624
POLYSTOME. Blanchard. 624
POLYSTOMIENS. Id. 625
POLYTRIC. Lefèvre. 627
POLYURIE (voy. *Diabète*).
POLYZONIDES (voy. *Diplopodes*).
POMACÉES. Baillon. 627
POMBALIA. Id. 627
POMMADES. Bourgoin. 628
POMME (Pierre). Hahn. 635
— DE TERRE (voy. *Morelle*).
POMMIER. Baillon. 635
POMOSTOU (Archipel) (voy. *Océanie*).
POMPHOLIX. Hahn. 635
PONA (Francesco). Dureau. 635
PONCE DE SANTA CRUZ (Ant.). Hahn. 636
PONCIRE. Lefèvre. 636
PONGAMIA. Id. 636
PONOS. Stephanos. 636
PONT-DE-NEYRAC (Eau min. de). Rotureau. 637

Pont de Varole (voy. *Protubérance*).
Pont-du-Gard (Établissement hydrothér.). Rotureau. 638
Pont-Giraud (Eau minér. de). Id. 638
Pontaillac (Stat. mar.). Id. 639
Pontchoully (Eau minér. de). Id. 639
Pontrieux (Stat. mar.). Id. 639
Poplité (Muscle). Testut. 640
Poplitée (Artère). Id. 641
— (Région) (Anatomie). Testut et Jaboulay. 644
— — (Pathologie). Id. 654
— — (Méd. opérat.). Id. 691
Poplités (Nerfs sciatiques). Testut. 697
Popolucas (voy. *Centre-Amérique*).
Populage. Lefèvre. 702
Populéum (Onguent) (voy. *Onguent*).
Populine. Hahn. 702
Populus (voy. *Peuplier*).
Porc. Oustalet. 703
Porc-épic. Id. 706
Porcelaine. Lefèvre. 708
Porcins. Oustalet. 708
Porencéphalie (voy. *Hémiplégie*).
Poretta (La) (voy. *La Poretta*).
Pornic (Stat. mar.). Rotureau. 709
Porphyrine. Lutz. 709
Porphyrique (Acide). Id. 710
Porphyrisation (voy. *Poudres*).
Porphyrosine. Hahn. 710
Porphyroxine. Lutz. 710
Porrigo (voy. *Teigne*).
Port-en-Bessin (Stat. mar.). Rotureau. 710
Port-Louis (Stat. mar.). Id. 710
Port-Thareau (Eau min. de). Id. 710
Port-Vendres (Stat. mar.). Id. 711
Porta (Les deux). Hahn. 711
Porta (Eau min. de). Rotureau. 712
Portal (Les deux). Hahn. 712
Porte (Veine) (Anatomie). Testut. 713
— (Développement). Roger. 720
— (Physiologie). Id. 722
— (Pathologie). Id. 729
Porte-aiguillon. Laboulbène. 740
Porter (voy. *Bière*).
Portes-de-fer (Eau min. des). Rotureau. 741
Portlandia. Baillon. 743
Portrieux (Eau min. de) (voy. *Pontrieux*).
Portulaca (voy. *Pourpier*).
Portulacées (voy. *Pourpier*).
Porzio (Lucantonio). Hahn. 744
Poschiavo (voy. *La Prese*).
Posewitz (Joh.-Fr.-Sig.). Hahn. 744
Posologie. Blarez. 744
Possession (voy. *Démonomanie*).
Posthite (voy. *Balanite*).
Potalia (Botanique). Heckel. 747
— (Thérapeutique). Id. 748
Potamides (voy. *Tortues*).
Potamites. Sauvage. 748
Potamot. Lefèvre. 748
Potasses. Blarez. 749
Potassimètre. Id. 756
Potassium. Id. 757
Potentille (Botanique). Baillon. 778
— (Emploi). Éloy. 779
Poterie (De la) (Les). Dureau. 781
Pothos. Lefèvre. 781
Potier (Michel). Dureau. 781
Potion. Blarez. 782
Potiron (voy. *Citrouille*).
Pott (Percival). Hahn. 785
Poucher (Fél.-Arch.). Id. 786
Poudres. Id. 786

FIN DE LA TABLE DU VINGT-SIXIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.